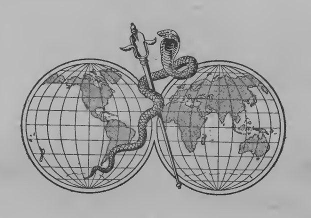
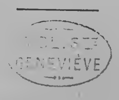
Tome XXXVI 1943 Nos 1-2

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



SÉANCES DES 13 JANVIER ET 10 FÉVRIER 1943



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, **120 fr.**; Etranger, **170 fr.**
Prix du Numéro ; **32 fr.**

SOMMAIRE DES NUMÉROS 1-2

SÉANCES DES 13 JANVIER ET 10 FÉVRIER 1943

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD, PRÉSIDENT

Trente-sixième année 1943 Nos 1-2.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 13 JANVIER ET 10 FÉVRIER 1943

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 13 JANVIER 1943

Présidence de M. Roubaud

Allocution du Président. — *Communications et Mémoires* : Brumpt (L.). L'hémo-diagnostic appliqué à l'épidémiologie du typhus exanthématique. — Browaeys (J.). Inoculation d'un ou de plusieurs trypanosomes à la Souris. — Grenier (P.). Observation de quelques stations de simulies. Parasites et prédateurs des larves et des nymphes. — Nicolle (P.) et Lwoff (M.). Recherches sur la nutrition des réduvidés hémophages. III : Alimentation artificielle de *Triatoma infestans* Klug, au moyen du sang défibriné et hémolysé. — Poirier (M.). Note sur 15 cas de lèpre observés chez les Noirs dans le Service des Contagieux du Val-de-Grâce.

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci seront mentionnés dans une rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1943

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD

Communications et Mémoires : BOQUET (P.). Recherches sur le venin de *Dendraspis viridis*. — MILLOT (J.). Présentation d'une Mygale vivante de l'Uruguay. — POIRIER (M.). Contribution à l'étude de la tuberculose chez les Sénégalais. — PONS (R.). Orographie et paludisme, ethnographie et habitation dans le Haut Tonkin et le Haut Laos.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Notre Société entre dans la trente-sixième année de son existence et, malgré les désastres et les dures conditions qui frappent notre pays, elle poursuit avec la même sérénité apparente le cours de ses travaux : elle fait confiance à l'avenir. Ce résultat, nous le devons non seulement à la vigoureuse persistance de l'esprit de recherches et du goût du travail chez nos participants, fait que j'ai plaisir, une fois de plus, à souligner; mais, matériellement aussi, nous en sommes redevables à la tenace et précieuse activité de notre excellent Secrétaire général, R. DESCHIENS, qui n'épargne ni son temps ni sa peine pour que nous puissions traverser, sans trop de mal, les inhabituelles difficultés qui assaillent les Sociétés savantes comme les individus, dans un monde bouleversé par les armes.

L'appui financier qu'a bien voulu nous accorder le Secrétariat d'Etat aux Colonies nous a permis l'an dernier, et nous permettra certainement cette année encore, de ne pas être victimes d'un grave déficit dans nos recettes. Nous pouvons faire face aux charges croissantes de notre publication. Mais si, pour le moment, nous n'avons pas trop à concevoir d'inquiétudes à ce point de vue, il nous faut cependant nous mettre en garde, en présence des restrictions qui nous sont imposées pour le papier, contre l'excédent des matières à publier. Nous avons certes à nous féliciter de ne jamais connaître d'indigence à cet égard ; la nécessité m'oblige pourtant à demander aux auteurs de faire court. Il ne nous est pas toujours

possible, étant donné le nombre de pages dont nous disposons pour chaque *Bulletin*, de faire paraître tous les mémoires dans le numéro correspondant à leur séance de présentation. Les travaux retardés seront répartis dans les numéros ultérieurs, selon les possibilités.

Afin de ne pas causer d'inquiétudes aux auteurs touchant leur priorité, nous avons pris la décision d'imprimer en tête de cha- *Bulletin* l'ordre du jour de la séance, avec le titre des communications présentées. Ainsi se trouvera réalisée, pour les publications que nous aurons dû différer, une sorte de prise de dates.

L'installation de notre Secrétariat dans les nouveaux locaux plus confortablement aménagés, mis à notre disposition par le Conseil d'Administration de l'Institut Pasteur, est en cours. Ces locaux seront également ceux du Centre de documentation dont nous vous avons entretenu. Le centre, qui sera en connexion avec le Centre National de la Recherche Scientifique, sera vraisemblablement en condition de fonctionner dans un avenir prochain. Nous espérons que cette institution sera appelée à rendre des services en facilitant les recherches bibliographiques.

Ainsi vous le voyez, mes chers Collègues, nous ne demeurons pas inactifs. Notre but est de maintenir intacte la puissance active de notre organisme, jusqu'à ce qu'il soit plus à même de reprendre sa marche ascendante, et connaisse une ère nouvelle de prospérité, dans un équilibre mondial restauré.

Mes chers Collègues, laissez-moi accorder encore une pensée à ceux des nôtres que nous avons eu le regret de voir disparaître l'an dernier : A. Salimbeni et E. Tendron, ainsi que le médecin général Troussaint dont nous n'avons appris que récemment la mort. J'exprime à notre bureau, à notre Conseil, à notre Secrétariat et à nos Commissions mes plus vifs remerciements pour l'assistance qu'ils n'ont cessé de m'apporter. A tous je dis bien haut ma confiance et je fais part de mes vœux les meilleurs.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

LES ECTOPARASITES DE L'HOMME DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA PESTE

Par G. GIRARD

Introduction

Dans deux communications récentes (1-2), G. Blanc et M. Baltazard, de l'Institut Pasteur du Maroc, attribuent aux ectoparasites humains, puce et pou, un rôle prépondérant dans la détermination des épidémies de peste. Les constatations qu'ils ont faites au cours de l'épidémie qui sévit au Maroc depuis deux ans, les expériences auxquelles ils ont procédé, les conduisent à conclure :

« La peste, maladie des rongeurs, reste pour l'homme une affection endémique tout le temps que n'entre pas en jeu la transmission interhumaine ; l'allure épidémique ne peut naître que de cette transmission : par contagion directe (peste pulmonaire), par les ectoparasites humains (peste bubonique et septicémique). L'explication de la géographie actuelle et de l'histoire ancienne des épidémies de peste bubonique se trouve donc dans la densité du parasitisme humain ».

Exprimée sous cette forme, la conclusion de ces auteurs a une portée générale. Elle ne sera pas acceptée sans réserve ; elle ne manquera pas de surprendre à la fois ceux qui ne connaissent de la question que les travaux de la Commission de la peste dans l'Inde, accordant au rat et à sa puce une quasi-exclusivité dans la génèse des épidémies, et ceux qui ont observé et étudié la peste dans d'autres pays que le Maroc. Au surplus, l'intervention des ectoparasites de l'homme, notamment de *Pulex irritans*, a souvent été invoquée dans l'histoire de la peste moderne à propos d'épisodes où les faits épidémiologiques ne cadraient pas, ou ne semblaient pas cadrer, avec les données classiques.

Aussi nous proposons-nous ici de rassembler la documentation déjà importante qui existe sur le sujet, de la soumettre à une critique aussi objective que possible et, en nous inspirant d'une expérience personnelle, acquise par une longue pratique de la peste à Madagascar, d'apporter en fin de cette étude quelques conclusions, obligatoirement modestes, mais généralement acceptables dans l'état actuel de nos connaissances.

Il n'est pas dans notre intention d'élargir le débat et de mettre en discussion, pour la sous-estimer, la part qui revient aux rongeurs comme source ou réservoir de virus *à l'origine* de toute manifestation de peste humaine. Sur cette donnée, l'accord des opinions est depuis longtemps complet.

Résumé de nos connaissances, de 1894 à 1904, sur le rôle des ectoparasites dans la transmission de la peste.

1° Travaux de P. L. Simond

A. Yersin venait à peine d'isoler chez l'homme et le rat le bacille de la peste (fig. 1), affirmant ainsi la relation entre l'épizootie et l'épidémie, que la possibilité de sa transmission par des insectes était admise par plusieurs observateurs. Yersin, Hankin, Nuttal, trouvent du



Fig. 1. — Le docteur Yersin devant sa paillotte-laboratoire où il découvrit le bacille de la peste. Hong-Kong, 1894.

b. pesteux dans les déjections de mouches et de fourmis nourries de matières infectées. Ogata fait la même constatation sur des punaises et des puces qui ont piqué des souris pesteuses et, en inoculant le broyat de ces insectes à des souris neuves, en voit une mourir de peste. Mais c'est à P. L. Simond que revient incontestable-

ment le mérite d'avoir démontré que la peste était transmise du rat au rat et du rat à l'homme par les puces, suivant l'hypothèse qu'il avait émise en 1897 au cours de ses observations dans l'Inde (3). La portée de cette découverte qui est à l'origine des recherches de la Commission de la Peste devait être immense. Dans certaines publications étrangères, les expériences de SIMOND sont passées sous silence et on ne retient de lui que son hypothèse. On s'étonne de ne pas voir son image, aux côtés de celle de YERSIN, dans cette page du magistral traité où sont représentés une dizaine de savants qui, à divers titres, se sont illustrés durant ces 45 dernières années dans l'étude de la peste et grâce auxquels les bases d'une prophylaxie rationnelle ont pu être solidement établies (4).

Dans la sérénité de la retraite, SIMOND a rédigé, voici quelques années, un magnifique article dont le titre « Comment fut mis en évidence le rôle de la puce dans la transmission de la peste » est significatif (5). De ce travail, nous extrayons le passage suivant :

« Par mes entretiens avec des savants de diverses nationalités, « je me rendis compte qu'une opinion commune sur la question de « la transmission régnait dans ce milieu scientifique comme si cette « question eût été entièrement résolue : on admettait que le virus « émis avec les excréments des malades, humains et rats, une fois « répandu sur le sol et mélangé aux poussières, arrivait par mille « moyens au contact de la peau ou des muqueuses et pénétrait dans « l'organisme soit accompagnant les aliments — on admettait une « forme intestinale de la peste — soit avec l'air inspiré, soit par les « excoriations de la peau. On expliquait par exemple la grande « fréquence des cas indigènes par l'habitude de la marche nu-pieds « qui favorisait la pénétration du virus par les excoriations multi- « ples des membres inférieurs chez les Hindous. »

Comme ces interprétations ne lui paraissaient pas reposer sur des bases solides, SIMOND entreprenait alors une série d'expériences qu'il décrit pour aboutir à celle qui devait affirmer le rôle capital de la puce. Cette expérience consistait à mettre un rat sain au voisinage d'un rat pesteux infesté de puces, en évitant, grâce à un dispositif spécial, tout contact entre les deux animaux, les puces étant seules capables d'assurer une liaison de l'un à l'autre. Or, le rat sain allait contracter la peste et mourir cinq jours après le premier. Ce jour-là, le 2 juin 1898, écrit SIMOND, « j'éprouvai une émotion inexprimable à la pensée que je venais de violer un secret qui angoissait l'humanité depuis l'apparition de la peste dans le monde ».

Le mémoire qui fut publié dans le numéro d'octobre des *Annales de l'Institut Pasteur* marque une date dans l'histoire de la peste. Il suscita des discussions et des objections, aussi bien dans les milieux scientifiques que chez les médecins familiarisés avec la peste. Cepen-

dant Gauthier et Raybaud avaient répété avec plein succès, en 1902, à Marseille, les expériences de Simond. En 1904, la « Plague Commission of India » était constituée et allait entreprendre ses remarquables travaux dont les premiers résultats, publiés en 1906, devaient apporter une entière confirmation aux conclusions formulées huit ans auparavant par l'éminent médecin colonial français (6).

Dans ce préambule historique, c'est à dessein que nous parlons d'ectoparasites sans spécifier leur nature ou leur origine. En effet, à l'époque où se situent les premières recherches, les entomologistes ne sont pas encore entrés en scène. Jusqu'en 1903 le genre *Pulex* ne comprend que *P. irritans*, *P. canis* et le sous-genre *Ceratophyllus*. Mais Rothschild sépare de *P. irritans*, avec laquelle elle était généralement confondue, *P. cheopis*, dont l'état civil devait être par deux fois modifié avec les genres *Lœmopsylla* et *Xenopsylla*. Uriarte, en 1904, parle encore de la transmission de la peste de rat à rat par *P. irritans* (7). Ailleurs, il est question de *P. pallidus*, *P. murinus*, qui n'étaient autres que *P. cheopis*, comme on le voit dans un mémoire de C. Tiraboschi (8).

D'après cet auteur, l'impossibilité où se sont trouvés fréquemment les expérimentateurs de déterminer les espèces de puces qui leur ont servi, a contribué à créer des confusions et de la discordance entre les résultats obtenus par les uns et les autres. Nous savons aujourd'hui combien ces espèces sont nombreuses et, qui plus est, combien elles diffèrent dans leur aptitude à transmettre l'infection pesteuse, malgré que toutes, *sans exception*, soient capables de s'infecter. C'est parce qu'il ignorait ces faits que Simond crut bon de s'adresser à un chat pour récolter sur lui un certain nombre de puces destinées à compléter la faune de son rat pesteux dans son expérience princeps. En vérité, ces puces de chat ne furent probablement pour rien dans le succès, les *X. cheopis* suffirent à l'assurer.

Les critiques de Galli-Valerio à l'égard des expériences de Simond et de Gauthier et Raybaud reposent sur une erreur de même origine : Le savant professeur de Lausanne dénie aux puces des rongeurs la faculté de piquer l'homme (9-10). Comment Simond peut-il soutenir que la puce du rat est l'agent habituel de transmission de la peste humaine ? Galli-Valerio était apparemment fondé à mettre en doute la théorie de Simond, car, à Milan où il avait opéré, les rats et les souris étaient parasités par deux espèces de puces qui, pour lui, ne piquaient pas l'homme : *Leptopsylla musculi* (anciennement *Typhlopsylla*) et *Ceratophyllus fasciatus*. Il avait échoué à se faire mordre par l'une et l'autre (On sait depuis les recherches de H. Chick et C. J. Martin que *C. fasciatus* pique l'homme. *J. of Hyg.*, 1911, 11, 129). De son côté, Simond avait

surtout eu affaire à la puce indienne (*P. cheopis*) qu'il ne pouvait séparer de *P. irritans* et qui s'attaque avidement à l'homme à défaut de son hôte normal. Galli-Valerio, convaincu de la solidité de sa thèse, estimait que la question ne serait définitivement jugée qu'en soumettant un homme à la piqûre de puces de rat dûment infectées ; et puisque l'expérience comportait tout de même un risque, il s'offrait personnellement à le subir (11). Heureusement pour lui et pour la science qu'il a noblement servie, l'épreuve ne fut pas tentée.

2° Travaux de D. T. Verjbitski (1902-1903)

C'est D. T. Verjbitski qui expérimenta le premier avec des puces soigneusement identifiées et qui portaient à l'époque les noms de *Typhlopsylla musculi*, *Pulex canis*, *felis*, *P. irritans*, cette dernière devant seule nous intéresser désormais. Verjbitski expérimenta aussi avec des punaises. Les travaux de cet auteur ne furent connus et diffusés que plusieurs années après leur parution en langue russe, publication qui n'était autre que sa thèse pour le doctorat en médecine soutenue en 1904 à Saint-Pétersbourg. Un court extrait paru dans le journal de *Physiologie et Pathologie Générale* (vol. VIII, 1906, p. 387) avait attiré l'attention des savants de la Commission des Indes. Ce fut pour eux une révélation car les travaux de Verjbitski englobaient tout le champ d'action qu'ils devaient explorer plus tard. Aussi la Commission tint-elle à honorer le savant russe en publiant, avec son autorisation, une traduction complète de sa thèse, comme une introduction à l'un de ses importants rapports (12). Ce travail comprend 44 protocoles expérimentaux variés dont 29 concernant les puces et 15 les punaises. En voici les principales conclusions :

1° *Toutes les puces* et les punaises qui ont sucé le sang d'animaux morts de peste contiennent des bacilles pesteux.

2° La durée de l'existence du b. pesteux chez *P. irritans* infectée, nourrie ensuite sur un rat sain, est de 6 jours, le contrôle étant fait par ensemencement.

3° Les fœces de *P. irritans* contiennent toujours du b. pesteux pendant deux jours après le repas infectant. Si la puce est ensuite nourrie sur un rat sain, les excreta restent infectés pendant 5 jours au plus. La virulence du b. pesteux ne subit pas de modification par son passage chez la puce.

4° Les puces infectées communiquent la maladie aux animaux sains pendant 3 jours après l'infection. Les punaises ont le pouvoir de le faire pendant 5 jours.

5° La blessure de la peau occasionnée par les morsures de punaises ou de puces offre un canal à travers lequel les microbes

peuvent aisément pénétrer dans l'organisme et déterminer une peste mortelle.

6° Les punaises ou puces écrasées ainsi que leurs excréments peuvent infecter à travers les petites lésions causées à la peau par leurs morsures, mais seulement très peu de temps après ces morsures.

7° Les puces humaines mordent le rat. Elles peuvent vivre sur cet animal comme parasites occasionnels et jouer ainsi, dans certaines conditions, un rôle dans la transmission de la peste du rat à l'homme et *vice versa*.

Verjbitski démontra aussi que, chez la puce morte, le bacille pesteux persistait un temps variable selon les conditions de température ou d'humidité de sa conservation : à 30°, 2 à 4 jours ; à — 5°, 12 à 18 jours, pour ne citer que les chiffres extrêmes.

Nous noterons cependant que l'auteur ne réussit qu'*une seule fois à infecter un rat par les piqûres de lots de 10* P. irritans, *malgré qu'il ait exécuté 13 expériences analogues*. C'est ce qui résulte de la lecture attentive de ses protocoles.

En résumé, dès la fin de 1904, l'expérimentation avait démontré que parmi les ectoparasites de l'homme, *Pulex irritans* et aussi la punaise des lits (*Cimex lectularius*) s'infectaient toujours sur les rongeurs atteints de septicémie pesteuse et pouvaient parfois transmettre l'infection. Les modalités de cette transmission n'étaient toutefois pas connues. D'autre part, il était acquis dès cette époque que le b. pesteux persistait vivant et virulent pendant au moins cinq jours dans le corps de la puce et de la punaise, sans provoquer chez elles de dommage apparent. Cette notion, aujourd'hui banale, ne s'imposait pas alors sans réticences de la part de savants comme G. Nuttal, qui reprochait à Simond d'avoir institué sa théorie de la transmission par les puces sans tenir compte des expériences qu'il avait lui-même exécutées avec un autre microbe pathogène, la bactéridie charbonneuse. Nuttal (13) avait échoué dans des essais de transmission de l'infection charbonneuse par des puces et des punaises nourries sur des souris infectées et il attribuait ces échecs à la rapidité de la disparition de la bactéridie dans le corps et les excréta de ces arthropodes, après 24 ou 48 heures. Il pensait qu'il pouvait en être de même pour le bacille pesteux.

Ajoutons enfin, pour en terminer avec ce chapitre d'historique, que le pou de tête avait été impliqué comme agent vecteur de l'infection pesteuse par la commission allemande de la peste dès 1899, des observateurs ayant remarqué une corrélation apparente entre les bubons cervicaux et l'infestation par poux chez des enfants. En 1903, Herzog mettait en évidence le b. de Yersin dans des poux de tête recueillis sur des pesteux (14). Nous y reviendrons plus loin.

Travaux de la Commission de la Peste des Indes sur le rôle vecteur des ectoparasites de l'homme.

Il est incontestable, comme le soulignent G. Blanc et M. Baltazard, qu'une des conséquences des travaux de la « Plague Commission » fut de reléguer à l'arrière-plan le rôle des ectoparasites humains, notamment de *P. irritans,* au profit de la puce du rat, la puce indienne, *Xenopsylla cheopis*, responsable, pour les savants de cette commission, de la peste endémique et épidémique, corollaire de l'enzootie et de l'épizootie murine.

Il faut bien reconnaître que les graves épidémies dont l'Inde a été le théâtre depuis la fin du dernier siècle, et qui ne sont en régression que depuis une dizaine d'années, sont parfaitement explicables par la seule intervention de *X. cheopis* ; et c'est à sa rareté ou à son absence que certaines immunités régionales, restées énigmatiques, ont été comprises lorsque la puce des rats de ces régions, considérée alors comme *X. cheopis*, fut reconnue appartenir à une espèce voisine, la *X. astia*, moins pestigène que sa congénère. Malgré leurs relations étroites avec les régions infectées d'où le virus ne manquait pas d'être importé, ces zones à *X. astia* ne connurent que des cas humains isolés, jamais d'épidémie.

P. irritans, puce cosmopolite, abonde cependant à l'intérieur des habitations de l'Inde. On comprend ainsi que les investigations de la « Plague Commission », en ce qui concernait les agents vecteurs, aient été surtout dirigées vis-à-vis des puces de rat, *X. cheopis* et *C. fasciatus*, sans toutefois que les autres espèces aient été entièrement négligées. Les recherches se sont étendues sur plusieurs années, à partir de 1905, pour aboutir en 1914 à celles de Bacot et Martin qui, à la suite de minutieuses dissections et d'observations patientes de puces pesteuses « bloquées » s'efforçant de se nourrir, démontrèrent que c'était par la régurgitation du sang contaminé au contact du « bouchon » du proventricule que le b. pesteux était inoculé à l'animal sain (15).

Ce mécanisme de transmission spécial aux puces susceptibles de se bloquer, allait être considéré comme le plus habituel. En bref, ne présentaient un réel intérêt que les puces subissant le blocage du proventricule ; les autres, bien que *toutes* capables de s'infecter comme déjà Verjbitski l'avait reconnu, ne pouvaient transmettre la peste qu'incidemment : par leurs déjections, par exemple, souillant une plaie cutanée, ou encore par leur écrasement sur des excoriations ou des lésions de grattage. Ce n'étaient là, semblait-il, que des causes d'infection de second plan, insuffisantes pour provoquer ou entretenir une épidémie.

a) Sur *Pulex irritans*, les recherches de la Commission ont donc

été assez limitées (16). Elles ont consisté à faire quelques comparaisons entre le nombre de puces humaines et de puces de rat trouvées infectées après avoir été recueillies dans des circonstances identiques. Des comparaisons de même ordre ont été effectuées dans leur pouvoir de transmettre l'infection.

1° Sur 85 *P. irritans* capturées dans des maisons contaminées ayant abrité des pesteux, une seule est reconnue infectée. Sur 77 *X. cheopis*, 27 sont pesteuses.

Une série d'expériences exécutées aux fins de savoir pendant combien de jours la puce humaine reste infectée aboutit à cette constatation qu'après 4 jours il n'y en a plus que 14 o/o et o le 5e jour. Placées dans les mêmes conditions expérimentales, 9 o/o des *X. cheopis* contiennent encore du b. pesteux le 12e jour, et si la stérilisation est totale après ce délai pour la plupart, on en trouve néanmoins qui sont encore infectées après 20 jours (On sait aujourd'hui que la durée d'infectiosité de la *X. cheopis* peut être beaucoup plus longue et dépend des facteurs climatiques auxquels elle est soumise).

2° Pour les essais de transmission, 38 expériences sont entreprises comportant chacune environ 20 *P. irritans* nourries sur des rats pesteux ; chaque lot est ensuite placé sur un cobaye sain. Trois fois seulement le cobaye contracte la peste. Avec des *X. cheopis* infectées depuis 24 ou 48 heures (conditions identiques à celles de *P. irritans*), les résultats positifs atteignent 50 o/o (Quand plus tard Bacot et Martin auront découvert le mécanisme de transmission de la peste par *X. cheopis* et qu'ils prendront soin de n'opérer qu'avec des puces reconnues « bloquées », les animaux contracteront régulièrement la maladie).

En vérité, les savants de la Commission des Indes, dans l'ignorance où ils étaient en 1908 du mode de transmission de la peste par les puces, ne concevaient pas qu'il y eût à cet égard une différence entre le comportement de *X. cheopis* et celui de *P. irritans.* Ils constataient que la puce humaine ne provoquait pas l'infection aussi aisément que la puce du rat, mais, pour eux, l'explication résidait dans ce fait que *P. irritans* ne vivait pas aussi bien sur les rongeurs que *X. cheopis.* Ils avaient en effet remarqué, en faisant le recensement des puces encore en vie sur les animaux d'expérience, qu'après trois jours le nombre des *P. irritans* était très réduit comparé à celui des *X. cheopis.* C'était donc déjà une raison plausible pour réduire l'importance de la puce humaine qui avait peu de chance de s'infecter sur le rat. Quant à s'infecter sur son hôte de prédilection, l'homme, il eut fallu un degré de septicémie que les membres de la Commission considéraient comme exceptionnel. Nous reviendrons sur cette donnée.

Aussi la Commission pouvait-elle après trois ans de travaux apporter des conclusions dont nous reproduisons celles qui nous intéressent spécialement (17) :

A. « La peste, à l'exception de la forme pneumonique qui cependant n'est pas commune (2,5 o/o de l'ensemble des cas), n'est pas particulièrement contagieuse ; l'infection d'homme à homme ne joue pas de rôle important dans l'extension des épidémies *dans l'Inde* (18). La maladie peut néanmoins être introduite dans une localité indemne et déterminer ainsi une nouvelle épidémie par le moyen de l'homme. Pour cela, il n'est pas nécessaire que l'homme contracte la maladie ».

B. « Dans la grande majorité des cas, la peste humaine est associée à une épizootie murine, et il a paru que l'épizootie parmi les rats était de loin la cause la plus importante de l'extension épidémique de la maladie ».

b) *Recherches sur les punaises* (Cimex lectularius). — Relativement aux ectoparasites humains, autres que la puce, pouvant intervenir dans la transmission de la peste, seule la punaise des lits a fait l'objet de recherches méthodiques de la part d'un des savants de la Commission, A. Bacot (29). Comme l'avaient constaté Verjbitski, et, après lui Jordansky et Klodnitsky (20), Bacot confirme l'infection régulière de la punaise nourrie de sang riche en b. pesteux. La durée de l'infection dépasse 80 jours dans certaines conditions.

Bacot qui venait, avec Martin, d'élucider le mode de transmission de la peste par la puce du rat compara le comportement du bacille chez les deux espèces de parasites. Il procéda à de nombreuses coupes histologiques de punaises infectées et conclut de leur examen que le b. pesteux se développait beaucoup plus lentement dans leur estomac que dans celui de la puce. L'absence de valvule entre l'estomac et la partie antérieure du canal alimentaire, la lenteur de la culture dans l'organisme de la punaise, excluent l'idée d'un mécanisme analogue au blocage de la puce ; donc, pas d'infection par morsure. Pour Bacot, la punaise ne saurait jouer un rôle important dans la transmission de la peste à l'homme. En fait, une seule fois la peste fut transmise à la souris par des punaises vivantes pestifères. Comme pour *P. irritans*, ne jouerait qu'une cause d'ordre secondaire, l'écrasement sur une excoriation. L'infection par les excreta, écrit Bacot, peut même être éliminée car, comme l'avait remarqué Martin dès 1913, la punaise ne vide pas son intestin pendant son repas, contrairement à certaines puces, et se dirige en hâte dans quelque recoin pour digérer tranquillement.

Nous nous sommes étendu à dessein sur les travaux de la Commission anglaise parce que ses conclusions que nous venons de

citer ont généralement été adoptées et constituent toujours un des éléments fondamentaux de la charte épidémiologique de la peste. Cependant des réserves se sont manifestées depuis une vingtaine d'années de la part de plusieurs auteurs qui n'ont cessé de se préoccuper du rôle éventuel des ectoparasites humains comme vecteurs pestigènes. Des expériences ont été faites, avant celles de Blanc et Baltazard, mais ce sont surtout les faits cliniques et épidémiologiques qui ont été invoqués par ceux qui mettent en doute l'unique participation de la puce du rat dans la genèse des épidémies. Nous allons maintenant résumer ces données expérimentales et ces constatations épidémiologiques, nous réservant de développer dans deux chapitres spéciaux les faits concernant le Maroc et Madagascar.

Données expérimentales (autres que celles de la Commission des Indes) :

1° *Pulex irritans*. — Pendant une épidémie dans la ville de Yura (Japon), en 1908, on trouve sur 142 *P. irritans* 7 porteurs de bacilles, soit 4,9 o/o. En même temps, sur des totaux du même ordre, 22,5 o/o de *cheopis*, 27 o/o de *Ceratophyllus*, 44,6 o/o de *Ctenopsylla musculi* sont infectées. Comme les auteurs ne découvrent pratiquement *P. irritans* que sur l'homme, ils en déduisent que cette puce s'est infectée sur lui. Dès que le pourcentage des puces pesteuses de rat baisse, on ne trouve plus une seule *P. irritans* pestifère (21).

Wu-Lien-Teh et Pollitzer (22) au cours de l'épidémie du territoire de Tungliao (Mongolie) en 1928 récoltent dans les vêtements de pesteux morts dans une auberge 3 *P. irritans* dont ils injectent le broyat à un cobaye qui s'infecte. Une seconde expérience est faite avec 2 *P. irritans* prélevées sur un moribond. Gardées dans un tube jusqu'au lendemain, elles sont alors broyées et inoculées à un second cobaye qui ne meurt qu'au bout de 8 jours de peste *subaiguë*. (Retenons pour l'instant cette forme de maladie subaiguë, suite de l'injection de matériel provenant de *P. irritans*). Les auteurs ajoutent, à propos de l'épidémie de Tungliao, qu'ils ont confirmé tous les résultats expérimentaux de Bacot et Martin ; en effet, Jettmar procédant aux examens histologiques de puces collectées dans les lits et les vêtements de pesteux ainsi que dans les maisons infectées, puces qui avaient été conservées dans l'alcool, traitées pour éclaircissement et montées en paraffine, a constaté l'infection massive des *X. cheopis* avec blocage du proventricule. Par contre, il n'y avait pas de b. pesteux dans l'estomac des *P. irritans* (23). Jettmar souligne néanmoins l'association de *X. cheopis* à *P. irritans* dans l'épisode de Tungliao. Contrairement à ses prévisions, car le

climat de cette région est assez rigoureux, les rats sont infestés de *X. cheopis*. Aussi a-t-il tendance à réduire le rôle de *P. irritans* dans l'évolution de cette épidémie de peste bubonique.

Sur la côte ouest de l'Amérique du Sud, LONG (24) infecte expérimentalement des *P. irritans* qui infectent ensuite des cobayes sains.

Aux Etats-Unis où des travaux considérables ont été effectués sur les nombreuses espèces de puces qui parasitent les rats et les rongeurs sauvages, C. R. ESKEY (25) confirme également l'infection de *P. irritans* nourrie sur des animaux pesteux et son pouvoir de transmission de la peste. C'est grâce à ces travaux qui complètent si utilement ceux de la Plague Commission que l'on sait maintenant que toutes les puces sont capables de devenir pestifères. 31 espèces ont été étudiées; toutes se sont infectées et 30 ont été reconnues pestigènes, mais à des degrés variables en relation avec l'intensité du blocage de leur proventricule. Pour la première fois, il est question d'un délai d'incubation nécessaire à l'évolution de ce processus, délai pouvant aller de 5 à 130 jours selon l'espèce et selon la température à laquelle elle est exposée. Cette notion permet de prévoir l'extension d'une épizootie avec ses conséquences pour l'homme; nous la retrouverons dans la suite de ce travail.

2° *Poux*. — Aux premières constatations de la Commission Allemande et de HERZOG déjà citées, ajoutons les expériences de DE RAADT (1915) qui réussit à infecter des cobayes en les inoculant avec le broyat de poux (*Pediculus capitis*) recueillis dans la chevelure d'une pesteuse. Cinq expériences pratiquées avec des poux prélevés sur des cadavres sont suivies de succès. SWELLENGREBEL et OTTEN (1914) obtiennent quelques inoculations positives avec des poux de corps (*P. corporis*). TSURUMI et ses collaborateurs (1923) parviennent à infecter des cobayes en plaçant sur eux des poux vivants trouvés dans les vêtements d'individus morts de peste (26). SUKNEFF signale en 1922 l'existence de b. pesteux virulents dans *P. corporis* (27). LONG (*loc. cit.*) prélève 9 poux de tête sur une jeune fille qui vient de succomber à la peste bubonique. Ces poux sont expédiés au laboratoire et inoculés le lendemain, après broyage, à un cobaye qui meurt en même temps que celui qui a reçu la sérosité du bubon. Un certain nombre de poux sont alors recueillis sur des personnes saines et nourris sur des cobayes pesteux; ils s'infectent comme le prouve la mort du cobaye qui est inoculé avec le broyat de quelques exemplaires. Les autres sont alors déposés sur un autre cobaye, mais l'animal demeure indemne. Plusieurs expériences sont renouvelées sans plus de succès. Pour l'auteur, si les poux sont susceptibles de s'infecter, ils ne peuvent transmettre spontanément la peste. Mais une pratique

assez inattendue consiste chez les Indiens des hautes régions de l'Equateur (*Quito*) à tuer les puces et les poux avec les dents ; aussi attribue-t-on avec vraisemblance les angines pesteuses rencontrées assez fréquemment chez ces Indiens à une contamination locale par les germes ainsi libérés par écrasement des ectoparasites.

Signalons encore, par analogie, le rôle joué par le pou du tarbagan (*Linognathoides spermophili*) dans les épizooties qui atteignent cet animal. JETTMAR (28) a reconnu l'infection constante de ce pou sur le tarbagan pesteux, la multiplication rapide du bacille qui arrive à obstruer la lumière de l'estomac de l'insecte, sa présence en quantité considérable dans les fœces en culture pure, la persistance de b. virulents dans le corps du pou pendant au moins 13 jours, la possibilité d'infecter le spermophile en plaçant sur lui 40 poux, récoltés 40 heures avant la mort d'un tarbagan artificiellement infecté. Expériences d'autant plus intéressantes que le pou de cette marmotte se rencontre parfois sur les chasseurs et se nourrit sur eux aussi aisément que sur son hôte normal.

3° *Punaises.* — Les punaises ont été l'objet d'investigations en dehors de celles qui ont été rapportées ci-dessus. Nous empruntons à WU-LIEN-TEH et collab. (*Loc. cit.*, p. 298) le résumé de ces travaux. WALKER (1910) au cours d'une épidémie de peste à Meikila (BURMA) trouve des punaises infectées dans un camp qui vient d'être évacué. Il ne décèle aucune puce. Il transmet la peste à un rat qui meurt en 60 heures après avoir été mordu par des punaises nourries sur un pesteux. CORNWALL et MENON (1917) alimentent des punaises avec du sang citraté mélangé à une culture de peste. Tandis que les bacilles se multiplient dans l'estomac en gardant toute leur virulence pour le cobaye, dans un cas pendant 38 jours, ces auteurs échouent à transmettre la peste par la piqûre de ces punaises. Ils concluent que dans les conditions naturelles la punaise des lits est inoffensive, même si elle est infectée.

BALFOUR (1924) parvient à transmettre la peste de cobaye à cobaye par l'intermédiaire des punaises.

NOVIKOVA et LALAZAROV (1931) isolent des bacilles pesteux des fœces de punaises dans 37 o/o des cas où ces parasites, gardés d'abord à jeun, sont ensuite nourris sur des rats à la période de septicémie. Dans les fœces, les bacilles sont surtout nombreux du 5e au 12e jour. Dans le corps d'une punaise ils purent encore découvrir des b. virulents après 147 jours. Un cas intéressant a été décrit dès 1897 par IAMAGIVA : un malade eut une inflammation au genou gauche à la suite d'une piqûre de punaise. On trouva des b. pesteux dans la lésion locale, puis un bubon inguinal apparut du même côté. Cette observation est jusqu'à ce jour la seule vraiment authentique de peste humaine provoquée par une punaise.

4° *Autres insectes.* — Qu'il nous suffise de citer la mouche domestique (YERSIN, NUTTAL, ALBRECHT et GHON), le *Stomoxys calcitrans* (WAYSON), *Mansonia* et *Culex pipiens* (FLU) qui deviennent pestifères après avoir été nourris sur des animaux pesteux. Aucun de ces insectes n'est capable de transmettre la maladie par sa piqûre (WU-LIEN-TEH et collab., *loc. cit.*, p. 303).

WU-LIEN-TEH qui a excellemment résumé la majorité des faits expérimentaux rapportés ici n'en conclut pas moins que « comparé aux puces, en particulier à *X. cheopis*, le rôle des autres insectes est de peu d'importance. En vérité, les termes insectes vecteurs de peste et puces des rongeurs peuvent être considérés comme interchangeables ».

On voit ainsi le fossé qui sépare ce point de vue de celui que soutiennent aujourd'hui G. BLANC et M. BALTAZARD.

Faits épidémiologiques.

Les circonstances ne sont pas rares où, parmi les ectoparasites humains, *P. irritans* a été invoquée comme agent responsable de l'infection pesteuse. Et c'est au sujet de cette puce que BACOT, lequel ne peut cependant être taxé de partialité, écrit en 1924 :

« Les puces de l'homme sont des porteurs reconnus du b. de la peste. Si elles sont suffisamment nombreuses pendant une épizootie atteignant les rongeurs des maisons et des hangars, elles peuvent constituer un grave danger de transmission de la maladie. Mon avis est qu'on a plutôt négligé cette espèce comme facteur possible » (29).

W. LETHEM (30) assigne à *P. irritans* un rôle de premier plan dans l'épidémiologie de la peste bubonique en Grande-Bretagne. Pour lui, le premier cas provient des puces du rat et ces cas sont rares en raison des mœurs du rat brun et de celles de *Ceratophyllus fasciatus*, puce commune des rats dans les pays froids ; dans ces régions, la puce de l'homme engendre l'épidémie par transmission interhumaine. Etant donné la courte durée pendant laquelle cette puce reste infectieuse, les épidémies en Angleterre s'éteignent brusquement. L'auteur croit qu'il n'est pas possible de soutenir plus longtemps que les épidémies anglaises de peste sont occasionnées par la puce du rat et émet l'hypothèse que *P. irritans* est l'agent ordinaire de propagation, de la peste en Grande-Bretagne.

E. WILKINSON, cité par G. BUCHANAN (29, *loc. cit.*), exprime une opinion identique à propos de l'épidémie de Liverpool en 1914.

Dans un mémoire sur les facteurs étiologiques de la peste dans l'Equateur, C. R. ESKEY (31) est amené, par voie d'élimination, à penser que *P. irritans* est un agent important de transmission de

la peste dans les localités où aucune *cheopis* n'a jusqu'ici été trouvée, en particulier dans les hautes régions. *P. irritans* en effet abonde dans le secteur de Quito ; on la rencontre non seulement dans les cases ou les vêtements des habitants, mais encore sur les rats (45 sur 83 rats au cours d'une prospection). Nous savons déjà que les Indiens de ces régions ont pour habitude d'écraser avec leurs dents la vermine dont ils sont couverts et cette pratique s'applique autant aux puces qu'aux poux. En dehors de l'angine pesteuse qui en serait une conséquence, ESKEY attribue à *P. irritans* une forme « vésiculeuse » de peste, exceptionnelle là où *X. cheopis* est la puce pestigène. Enfin, toujours d'après le même auteur, la peste transmise par *P. irritans* ou *Pediculus capitis* serait le plus souvent bénigne : 3 morts seulement sur 11 dans l'épisode de Rioramba. Faisant allusion à l'apport possible de *X. cheopis* infectées par des voyageurs en provenance des régions de basse ou moyenne altitude où la peste est endémo-épidémique comme à Guyaquil, ESKEY ne conçoit pas que le nombre de ces puces ait été suffisant pour expliquer l'éclosion de 11 cas (épisode de Rioramba), ou mieux encore de 53 cas (épidémie de Guaytacama, suite de deux cas importés).

L. RAYNAUD, dans une revue sur la peste en Algérie (32), fait mention de deux épidémies, l'une de peste septicémique, l'autre de bubonique, qui auraient été le fait de la transmission interhumaine. Sur 299 habitants de 12 foyers, 183, soit les deux tiers, furent atteints et la moitié, donc le tiers de la population, succomba. Dans les steppes où se produisirent ces épidémies, il n'y avait pas de rats ; la contagion se fit uniquement par l'intermédiaire de l'homme et par les puces qui foisonnent en quantité innombrable dans les intérieurs indigènes ; hommes et femmes étaient parasités au delà de tout ce qu'on peut imaginer : des puces, des poux, des ixodes même couvraient les corps des malades ; parmi les puces, *P. serraticeps* (*Ctenocephalus canis*) et *P. irritans*. RAYNAUD souligne combien ces constatations s'accordent avec celles de W. LETHEM (voir ci-dessus). Cependant l'auteur ne fait pas de discrimination entre les ectoparasites divers qu'il a identifiés sur les pesteux alors que LETHEM incrimine uniquement la puce de l'homme.

Enfin, la puce humaine aurait joué un rôle important dans certaines épidémies à Ceylan (HIRST), à Aden (PHIPSON, 1928), dans le Sud-Est de la Russie (NIKANOROFF) et en Transbaïkalie (WU-LIEN-TEH) (33).

Le rôle des ectoparasites humains dans la peste du Maroc.

En 1913, dans un mémoire de SACQUÉPÉE et GARCIN « La peste des Ouled Fredj » (34), on relève déjà l'antinomie entre la théorie

classique et les faits observés par les auteurs. Pour eux, le rat n'a joué qu'un rôle négligeable, sinon nul, dans la genèse de cette épidémie ; il n'y eut pas d'épizootie pas plus sur les rats que sur les autres petits animaux. Et ils posent alors la question : La peste est-elle toujours satellite obligatoire de la peste des rongeurs ? C'est en somme le problème que devaient soulever un peu plus tard les auteurs dont le précédent chapitre résume les observations. Pour SACQUÉPÉE et GARCIN, la contagion interhumaine a été l'élément primordial de l'étiologie de la peste aux Ouled Fredj et elle fut elle-même subordonnée à l'intervention des insectes qui pullulent dans les huttes où s'entassent les habitants des douars accompagnés de leur cortège habituel d'animaux domestiques.

DELANOË (35) confirme l'opinion de SACQUÉPÉE et GARCIN à la suite de l'identification des puces capturées à l'aide du piège qu'il préconise — assiette et veilleuse à huile — : toutes sont des *P. irritans* à l'intérieur des habitations. Aussi la peste des Doukkala (1929) a-t-elle disparu assez vite et complètement parce que l'homme seul en était l'agent de dissémination par sa puce dont le pouvoir infectant est de faible durée. DELANOE rappelle à ce propos que R. JORGE s'exprimait comme suit dans une conférence faite le 13 mai 1932 à la Direction du Service de Santé à Rabat :

« Or, je suis de plus en plus disposé à attribuer à *P. irritans* un rôle de première importance, surtout quand on envisage la peste ancienne. Ces épidémies envahissantes, en dehors même de la peste pulmonaire, ne peuvent s'expliquer que par l'homme qui les propageait directement par lui-même et son cortège pulicide. »

Les assertions de DELANOË, rapprochées de certaines hypothèses émises par SACQUÉPÉE et GARCIN sur la participation des animaux domestiques à l'infection pesteuse transmise ensuite à l'homme, risquaient d'innocenter complètement le rat comme réservoir de virus au Maroc et d'orienter la prophylaxie vers la seule désinsectisation des habitations, la dératisation devenant accessoire. COLOMBANI s'est élevé avec juste raison contre le danger d'une telle pratique (36). Quand on s'est donné la peine de le rechercher, le rat a été trouvé à l'origine de la plupart des épidémies qui ont sévi au Maroc et l'ex-Directeur des Services Sanitaires du Protectorat en cite de nombreux exemples. Quant au rôle dévolu à la puce de l'homme dans la propagation de la peste en milieu indigène, il ne doit pas être sous-estimé, mais il n'intervient qu'une fois l'épidémie déclarée. Ce point de vue est aussi celui d'E. ROUBAUD exprimé au cours de la présentation de la note de COLOMBANI, et ne diffère pas sensiblement de celui de BLANC et BALTAZARD, qui ne discutent pas le rôle du rat, responsable de l'endémie pesteuse, point de départ de toute épidémie.

Remlinger, dans une étude sur la peste au Maroc (37), avait déjà insisté sur le nombre des rats qui infestent les silos remplis de grains, les nouallas, les haies de cactus, les pailles amoncelées autour des douars, qui constituent pour eux dans la campagne d'excellents repaires. Dans les Doukkala en particulier, leur infection avait été signalée en maints endroits de 1910 à 1913. Enfin Remlinger souligne que la « douceur de son climat paraît devoir faire du Maroc un pays d'élection pour la peste : dans la plus grande partie du pays, le thermomètre s'élève rarement au-dessus de 30° et descend plus rarement au-dessous de 10°. Ce sont d'excellentes conditions pour le passage de la maladie à l'état endémique ». Nous retrouverons des conditions analogues à Madagascar et aurons à en faire état lorsque nous comparerons nos observations à celles de nos collègues de l'Institut Pasteur du Maroc dont nous devons maintenant rapporter les travaux, avant de les commenter dans un chapitre ultérieur.

G. Blanc et M. Baltazard, au cours d'une épidémie de peste bubonique qui est apparue voici un peu plus de deux ans ont été amenés « à l'occasion de fréquentes bouffées familiales dans la région des Aït Imour (Sud-Ouest de Marrakech) à rechercher l'existence d'une transmission interhumaine et à définir le rôle que pourraient jouer les ectoparasites ». Leurs investigations ont porté sur le pou (*Pediculus corporis*) et la puce (*P. irritans*). Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis d'avoir d'autres détails sur ces travaux que ceux qui figurent dans deux articles du *Maroc Médical*, l'un relatif au pou (38), l'autre à la puce (39). Cependant les protocoles expérimentaux y sont assez explicites pour justifier aux yeux du lecteur les conclusions présentées à la tribune de l'Académie des Sciences par Blanc et Baltazard dans les deux notes rappelées dans notre introduction.

Opérant avec des puces et des poux recueillis dans les vêtements des malades ou de cadavres, les auteurs ont fait les constatations suivantes :

1° Le pou et la puce de l'homme s'infectent pratiquement toujours sur l'homme à la période agonique, au moment de la septicémie pesteuse.

2° Le pou reste infecté pendant 7 jours au moins, la puce pendant 21 jours au moins.

3° Les déjections du pou sont virulentes pendant au moins 9 jours. Les déjections de puces infectées sont virulentes, le virus s'y conserve pendant 5 jours au moins dans les conditions naturelles. Ces déjections peuvent infecter par voie muqueuse.

4° Les puces et les poux infectés peuvent transmettre la peste ; le mécanisme de cette transmission reste à établir.

Ces données confirment en somme les acquisitions antérieures de VERJBITSKI et de la Plague Commission pour la puce humaine, celles de SWELLENGREBEL et OTTEN, LONG, TSURUMI, pour le pou. Quant aux durées assignées à l'infectiosité de ces ectoparasites, elles valent pour les conditions de température et d'humidité dans lesquelles ont été effectuées les recherches au Maroc. Mais un fait nouveau et d'importance est apporté en ce qui concerne *P. irritans*. S'il ne fait guère de doute que *Pediculus corporis* n'a jamais pu s'infecter ailleurs que sur l'homme dont il est le parasite exclusif, l'infection de *P. irritans* n'avait pas encore été réalisée expérimentalement sur l'homme pesteux, l'épreuve n'ayant d'ailleurs jamais été tentée. De fait, toutes les tentatives d'infection des diverses espèces de puces, y compris *P. irritans*, ont été exécutées sur des rongeurs dont on savait la richesse du sang en b. de YERSIN à la phase terminale de la maladie.

Si la puce humaine est capable de s'infecter régulièrement sur le malade et peut ensuite transporter non moins régulièrement l'infection pendant plusieurs jours, c'est effectivement la théorie classique qui s'effondre ; ce qui semblait n'être alors que l'exception devient la règle : l'importation dans une région d'un cas de peste, pourvu qu'il soit mortel, donc septicémique, pourra engendrer une épidémie convoyée par les ectoparasites de l'homme sans la participation des puces de rat. Pour cela, il suffira d'une condition : l'abondance de ces ectoparasites. D'où la conclusion formulée par BLANC et BALTAZARD sur le rapport entre les épidémies actuelles et anciennes de peste bubonique et la densité du parasitisme humain.

Le rôle des ectoparasites humains dans la puce de Madagascar.

S'il est un pays où l'hypothèse d'un rôle actif des ectoparasites de l'homme dans la transmission de la peste devait être envisagée favorablement, c'est bien à Madagascar où, dès 1921, l'absence de véritable épizootie murine, le transport dûment prouvé de l'infection à longue distance par l'homme responsable de la création de nouveaux foyers, non seulement pulmonaires mais aussi buboniques, firent accorder à *P. irritans* un rôle de premier plan. C'est assez dire que nous nous sommes préoccupé, avec nos collaborateurs de Tananarive, de préciser cette notion. Disons sans plus tarder que nos recherches devaient aboutir, contrairement aux prévisions, à attribuer une quasi-exclusivité à la puce du rat, *P. cheopis*, comme agent vecteur, cette puce étant capable à la fois de transmettre la peste du rat à l'homme et de l'homme au rat. Rappelons les étapes

essentielles de nos recherches qui ont été longuement développées ailleurs (40-41).

Dans notre rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Madagascar en 1931, on peut lire, p. 14 :

« La contagion par l'homme ne s'applique pas seulement aux cas de peste pulmonaire, mais aussi à la peste bubonique. On a vu un malade quitter Tananarive porteur d'un bubon pesteux, aller mourir à 100 km. chez un de ses parents et déterminer dans la famille de ce dernier deux cas de peste bubonique dans les 15 jours suivants. Il n'y avait jamais eu de peste dans cette région et il n'y eut pas de nouveaux cas dans la suite. Le mécanisme de cette contamination d'homme à homme dans la peste bubonique reste à trouver. L'hypothèse la plus plausible est d'incriminer les ectoparasites (puces, poux, punaises) qui abondent sur les Malgaches et dans leurs cases *et dont l'infection est d'autant plus aisée que la virulence du b. pesteux en Emyrne entraîne chez ses victimes une septicémie marquée, mise à profit pour le dépistage* « post mortem ».

Dans une note sur les puces de la région de Tananarive (42) publiée avec J. Robic et A. Hérivaux, nous écrivions que les puces recueillies dans les cases des pesteux *étaient presque toutes des* P. irritans.

Parmi 126 puces capturées avec le piège de Delanoë dans des maisons où venaient de mourir des pesteux, 122 étaient des *P. irritans*, 4 des *X. cheopis*. Leur inoculation au cobaye après broyage restait négative. A la suite de quoi nous écrivions : « *P. irritans* doit-elle être tenue pour responsable de la transmission interhumaine de la peste bubonique ou septicémique ? *A priori*, c'est l'hypothèse qui vient à l'esprit puisque c'est cette puce qui est convoyée par le malade, mais aucun fait ne le prouve jusqu'ici à Madagascar. Les recherches de Jettmar (*Manchurian Plague Prevention Service*, rapport 1929-1930, p. 17) ne plaident guère en faveur du rôle pestigène de *P. irritans*. La question mérite d'être reprise et étudiée à Tananarive ».

En réalité, nous devions nous orienter dans une autre voie après avoir pris connaissance des travaux de Hirst, King, Pandit aux Indes, confirmés au Sénégal par Cazanove et Advier, sur la présence à l'*état libre*, dans les débris de céréales, de *X. cheopis*, contrairement à l'opinion communément admise que les puces de rat vivaient constamment fixées sur leur hôte, à moins qu'elles ne fussent dans leurs terriers. Nous devions alors démontrer qu'il était possible, à l'aide d'un ingénieux appareil dû à notre collègue F. Estrade (43), de trouver en quantité parfois prodigieuse, plusieurs centaines, des *X. cheopis* de tous âges, vivant librement

dans les poussières des cases, *à condition de les chercher là où il fallait* (44, 45). Et tandis que pendant 10 ans nous n'avions guère récolté que des *P. irritans* et des *Ctenocephalus canis* dans les maisons infectées, la nouvelle technique mise en œuvre par un personnel spécialement éduqué nous faisait recueillir au cours de 68 prélèvements effectués en 1934 dans les cases de villages infectés de peste humaine ou murine, ainsi que dans les magasins à riz y attenant, 1.313 *X. cheopis* contre 158 *P. irritans*. Ces constatations étaient amplement confirmées les années suivantes.

C'est naturellement l'infection de ces *X. cheopis* qui devait surtout nous préoccuper et, comme il fallait s'y attendre, des lots composés de 1 à 60 puces étaient trouvés infectés après inoculation de leur broyat à des souris ou des cobayes. Toujours, ces animaux mouraient entre 3 et 5 jours de peste *aiguë ou suraiguë*. Il n'est pas besoin d'insister sur la portée de ces faits relatifs à la puce pestigène au premier chef qu'est la *X. cheopis* dont le comportement sur les Plateaux de Madagascar a permis de donner une explication logique du maintien depuis 20 ans de l'endémie pesteuse et de ses manifestations épidémiques saisonnières (46). Nous n'en avons pas moins recherché de temps à autre l'infectiosité des *P. irritans* capturées avec les *X. cheopis* dans les maisons où étaient morts des pesteux. Outre les recherches de 1932 déjà rappelées et qui ont porté sur 122 parasites, 3 lots de 11, 3, 17 *P. irritans* en 1934, 1 lot de 17 en 1935, 1 lot de 26 en 1937, 2 lots de 7 en 1940 (Robic) étaient broyés et inoculés sans résultat à des cobayes ou des souris. Aux mêmes endroits, 22 lots de *X. cheopis* comportant au total 643 puces et en particulier de 7 à 99 individus étaient reconnus pestifères. Mais nous avons opéré sur un nombre trop restreint de *P. irritans* pour prétendre que cette puce ne s'est jamais infectée à Madagascar soit sur l'homme, soit sur le rat. Si les circonstances avaient fait que l'épidémie marocaine fût survenue quelques années plus tôt et eût alors provoqué les investigations de Blanc et Baltazard, il est probable que des éléments de comparaison auraient été réunis plus nombreux, car *P. irritans* pullule sur les Hauts Plateaux de la Grande Ile. Nous avons dit pourquoi nous avions estimé devoir limiter ces recherches qui n'avaient plus pour nous qu'un intérêt très relatif devant la portée des constatations faites sur le comportement de *X. cheopis*. Au surplus, hormis les épidémies de peste pneumonique où comme l'on sait la contagion s'effectue directement sans l'intervention de parasites, les épidémies de peste bubonique ont toujours été accompagnées de peste murine. L'homme a joué un rôle prépondérant dans le transport de la peste à distance, souvent fort longue ; la plupart du temps, ces cas d'importation sont

restés isolés ; de nombreux hameaux ont eu ainsi 1 à 2 cas de peste, malgré l'infestation des maisons par *P. irritans* sans compter les punaises et les poux de tête et de corps dont les Malgaches sont loin d'être exempts. Quand des foyers de peste bubonique ou septicémique se sont ensuite constitués, toujours on a trouvé le rat infecté. L'homme a ainsi rétrocédé la peste au rat qui a assuré la permanence de l'infection et déterminé l'épidémie. *X. cheopis* a constitué le chaînon intermédiaire entre l'homme et le rat et inversement. Le transport des puces libres a pu de son côté jouer un rôle dans la dissémination de l'infection à Madagascar ; là encore *X. cheopis* doit être incriminée en raison de la longue durée de son infectiosité. Rappelons que nous avons, dans des conditions naturelles, trouvé des *X. cheopis* encore infectées après trois mois ; il s'agissait d'une case où des rats pesteux avaient été découverts et où plusieurs prospections de *X. cheopis*, à intervalles divers, avaient permis de capturer des exemplaires infectés.

En résumé, les manifestations endémo-épidémiques de peste bubonique à Madagascar ont été incontestablement dominées par la densité de la *X. cheopis* et de la peste murine, celle-ci plus souvent enzootique qu'épizootique et, à ce titre, parfois difficile à mettre en évidence si on ne la recherchait avec persévérance. Les ectoparasites humains (puces, poux, punaises), s'ils sont intervenus, n'ont joué qu'un rôle épisodique, contrairement à ce qui a été observé au Maroc.

Nous en avons fini avec l'exposé des faits. Nous devons maintenant les commenter pour tenter d'en tirer un enseignement.

Commentaires.

1° *Les expériences de* Blanc *et* Baltazard *et les données classiques sur le pouvoir pestigène des ectoparasites humains.* — Parmi les propositions formulées par les savants de l'Institut Pasteur du Maroc, deux surtout retiennent notre attention :

a) Le pou et la puce de l'homme s'infectent pratiquement toujours sur l'homme à la période agonique.

b) Les puces et les poux infectés peuvent transmettre la peste.

C'est la première fois, avons-nous dit, que l'infection de ces ectoparasites est expérimentalement réalisée sur l'homme. Jusque-là on admettait comme un postulat que le degré de septicémie chez le pesteux humain n'était pas assez marqué pour qu'une puce eût la possibilité d'absorber le minimum de bacilles nécessaire à leur multiplication dans le corps de l'insecte. Théoriquement, pour qu'une puce dont l'estomac à une capacité de 1/20 de millimètre cube (éva-

luation de la Plague Commission) ingère au moins un b. pesteux, il faut 20.000 germes par centimètre cube de sang. E. DUJARDIN-BEAUMETZ se référant aux publications de la Commission écrivait à propos d'une communication de M. LEGER sur les cas de *Pestis levissima* : « Je crois utile de rappeler quelle peut être, dans le sang des pesteux, sa teneur en germes. Elle est très variable. Le chiffre de 20.000 auquel j'ai fait allusion ne s'observe qu'à la période terminale de la peste bubonique ; souvent le sang des moribonds contient 2 à 3.000 germes par centimètre cube. Parfois, même deux heures avant la mort, le dixième de centimètre cube de sang reste stérile, ce qui revient à dire que le sang contient moins de 10 germes au centimètre cube. Dans le cas de septicémie, le nombre des b. pesteux peut dépasser plusieurs millions. Par contre, chez le rat, un pourcentage de 100 millions à 1 milliard est fréquemment observé » (47).

Personnellement, nous estimons que le nombre des pesteux dont le sang est, en période terminale, assez riche en germes pour infecter la puce est subordonné aux circonstances qui régissent l'évolution de la maladie et, comme tel, soumis à de grandes variations. L'intoxication prend-elle le pas sur l'infection, les germes seront rares dans le sang périphérique et la puce aura peu de chance d'en absorber. Il en est parfois ainsi dans la peste expérimentale du rat et de la souris, alors qu'au cours des épizooties murines la septicémie est intense. Les hémocultures faites chez l'homme *in extremis* donnent généralement des résultats positifs mais souvent tardifs (4 à 8 jours) en raison de la faible quantité de germes ensemencés. Mais on rencontre aussi chez l'homme des infections sanguines comparables à celles du cobaye qui, peu sensible à la toxine, fait dans la peste aiguë une septicémie toujours massive ; il nous est arrivé de voir des b. pesteux sur des frottis de sang du doigt chez des moribonds. Plusieurs coccobacilles par champ microscopique correspondent à des centaines de milliers, voire des millions, par centimètre cube de sang ; il n'est pas douteux que tout ectoparasite venant à piquer ces malades s'infecte à coup sûr. Mais ne faut-il pas un certain nombre de bacilles pesteux pour provoquer l'infection chez l'insecte ? Théoriquement un seul suffit et c'est sur cette donnée qu'ont été établis les subtils calculs rappelés plus haut. Cependant les choses ne sont peut-être pas aussi simples dans la pratique ; nous n'en voulons pour preuve que l'impossibilité dans laquelle nous avons été d'infecter des puces sur des rats blancs dont le sang renfermait pourtant plus que le minimum exigé pour l'ingestion certaine d'au moins quelques éléments microbiens, tandis que l'expérience réussissait sur un cobaye dans le sang duquel les bacilles pullulaient.

Quand on se reporte aux travaux de la Plague Commission

sur l'estimation du degré de septicémie dans la peste humaine, on est frappé des chiffres relativement bas trouvés au cours de 74 prélèvements de sang effectués chez 28 malades. Ce sont ces chiffres auxquels faisait allusion E. Dujardin-Beaumetz. Nous notons que sur ces 28 pesteux 5 guérirent chez qui les hémocultures restèrent négatives, ce qui est normal. Mais, parmi les 23 qui succombèrent, 7 avaient moins de 10 germes par centimètre cube de sang ; quant aux 16 dont les ensemencements donnèrent des résultats positifs, 5 seulement avaient plus de 1.000 germes par centimètre cube et, parmi eux, 2 en avaient plus de 10.000. A notre connaissance, aucune recherche de cet ordre n'a été faite ailleurs. Devant ces constatations, nous comprenons que les savants de la Commission ne se soient guère arrêtés aux possibilités d'infection de la puce sur l'homme (48). Bien que nous n'ayons pas fait d'expériences comparables à celles qui viennent d'être exposées, nous avons l'impression qu'à Madagascar la septicémie préagonique était, dans l'ensemble, plus marquée que celle qui fut révélée aux expérimentateurs de Bombay. Ce n'est, à la vérité, qu'une impression basée sur le vu de dizaines de milliers de frottis de sang et de sérosités prélevées sur les pesteux après décès.

Quoi qu'il en soit, on ne peut souscrire sans réserve à la première proposition de Blanc et Baltazard ; il n'est pas exact, au moins en dehors du Maroc, que tous les pesteux à la période agonique sont capables d'infecter la puce ou le pou, mais la chose est possible et c'est l'essentiel. Soulignons en passant que cette notion vient étayer solidement notre hypothèse qu'à Madagascar la *X. cheopis* libre devait s'infecter sur l'homme et rétrocéder cette infection au rat et à l'homme lui-même. Dans un lot donné d'ectoparasites, combien sont ainsi capables de s'infecter ? Les expériences de Blanc et Baltazard ne donnent sur ce point aucune précision, car elles ont été conduites en bloc avec un nombre considérable d'insectes. C'est un lot de 200 puces environ qui a été mis à piquer à trois reprises sur un pesteux bubonique à l'agonie, pour être ensuite nourri durant plusieurs jours sur un pesteux guéri et enfin être en totalité broyé et inoculé à un cobaye qui prit l'infection. Combien parmi ces puces y en avait-il de vraiment pestifères ?

Eskey, aux Etats-Unis (*loc. cit.*, 25), a vu que le degré d'infection de puces nourries sur un cobaye pesteux était en relation avec celui de la septicémie. 30 cobayes dont le sang était positif à la culture et 9 dont le sang était positif sur frottis ne parvinrent pas à infecter des puces. Seulement 32 o/o furent infectées par l'ingestion de sang qui contenait 10 coccobacilles ou plus par champ microscopique, tandis que 17 o/o furent infectées par l'ingestion de sang qui n'était positif qu'en culture et négatif sur

frottis. Autant que nous pouvons transposer ces données sur le sang des pesteux humains, le pourcentage des parasites susceptibles de s'infecter doit être plutôt faible. Mais ce qui importe, ce n'est pas tant cette proportion que le chiffre absolu des puces et poux pestifères, lequel ne dépend que de la densité du parasitisme. Cette densité est au Maroc particulièrement forte et nos collègues n'ont pas manqué d'y insister.

Nous en arrivons à la deuxième proposition : la puce et le pou de l'homme peuvent transmettre la peste. C'est sur cette possibilité, démontrée par l'expérience, que Blanc et Baltazard édifient leur doctrine de la genèse des épidémies laquelle s'oppose à la doctrine classique. Que les ectoparasites humains (puces, poux, punaises) soient non seulement pestifères mais encore pestigènes, le fait n'est pas douteux et a été depuis longtemps reconnu comme nous le rappelons dans la première partie de ce travail. Toutefois, ce n'est qu'exceptionnellement que les essais de transmission réussissaient avec ces insectes, tandis qu'ils étaient généralement couronnés de succès avec les puces de rat. La découverte de Bacot et Martin montrant l'importance du blocage proventriculaire, tant pour le succès de la transmission par la puce que pour la persistance de son pouvoir infectieux, fournissait une explication logique à ce contraste. Les expériences de Blanc et Baltazard n'apportent pas, à ce point de vue, d'acquisition nouvelle. Ce sont toujours des masses de parasites, 3 lots de 75 poux d'une part, 3 lots de 200 puces d'autre part, qui sont transportés sur deux cobayes neufs qui contractent la peste. Nous sommes loin des essais exécutés par Versbitski avec des lots de 10 *P. irritans* ou par la Commission des Indes avec des groupes de 20. Nous sommes encore plus éloigné des conditions qui s'offrent naturellement à la puce pour piquer librement.

Blanc et Baltazard se préoccupent de rechercher par quel mécanisme les parasites humains transmettent la peste. Jusqu'à présent, il est admis que *P. irritans* ne subit pas le phénomène du blocages, mais il est prouvé que le b. pesteux se développe dans son estomac comme dans celui de la plupart des insectes pestifères. A la vérité, et c'est l'avis du Professeur E. Roubaud, la définition du blocage laisse place à une certaine imprécision. Où commence-t-il, où finit-il ? Les publications d'Eskey font mention de blocage plus ou moins prononcés, jusqu'au blocage absolu qui entraîne la mort rapide de la puce. La question mériterait d'être reprise en ce qui concerne *P. irritans* qui connaît en pestologie un regain d'actualité.

Pour nous en tenir aux données classiques, *P. irritans*, comme le pou et la punaise, serait infectante uniquement par ses excreta. On peut aussi concevoir la persistance de quelques germes virulents sur les parties vulnérantes de l'appareil buccal, germes qui péné-

treraient directement au cours de la piqûre; mais ce processus qui suppose que la puce se nourrisse successivement sur deux hôtes différents doit être bien exceptionnel; la fragilité du b. pesteux en dehors de l'organisme réduit considérablement d'ailleurs les circonstances favorables à cette éventualité.

Une épidémie se développant uniquement par transmission interhumaine ne se conçoit qu'autant que la virulence de l'agent pathogène se maintient à un degré élevé chez l'agent vecteur. Or le fait est discutable en ce qui concerne les excreta de *P. irritans* qui joue parmi les ectoparasites humains le rôle prépondérant. Nous avons souligné, dans un précédent chapitre, que Wu-Lien-Teh et Pollitzer, avec 2 *P. irritans*, avaient infecté un cobaye qui n'était mort qu'après 8 jours de peste à forme *subaiguë*. Dans les expériences de Blanc et Baltazard, nous remarquons que certains cobayes, qui ont pourtant reçu le broyat de masses de parasites, présentaient une splénomégalie avec abcès, *parfois une infection pesteuse nodulaire des poumons et du foie*. Ce sont là des lésions spécifiques de la peste subaiguë ou chronique que nous n'avons jamais vues dans la peste aiguë ou suraiguë consécutive à l'inoculation de broyat de *X. cheopis* ou de matériel prélevé sur des pesteux vivants ou morts. Nous relevons aussi que les 3 cobayes que nos collègues ont infecté par piqûres de *P. irritans* sont morts respectivement en 7, 9, 7 jours, délai relativement long si l'on tient compte de la quantité de virus inoculé par plusieurs centaines de puces. L'affirmation de Verjbitski que la virulence du b. pesteux ne subit pas de modification dans le corps de la puce ne repose sur aucune base puisque, sur ce point, l'auteur n'a fait aucune discrimination entre les variétés de puces étudiées. Par contre, on peut, en faveur d'une diminution de virulence du b. pesteux contenu dans l'estomac ou les excreta de la puce, tirer argument d'expériences effectuées par Bacot et Martin ainsi que par Eskey.

Bacot et Martin (*loc. cit.*, 25) ont montré qu'on pouvait infecter le rat en badigeonnant avec du matériel pesteux les petites lésions cutanées consécutives aux piqûres de puces saines. Si l'on emploie de la pulpe splénique, 9 rats sur 10 contractent la peste; avec le contenu de l'estomac de puces pesteuses, 5 rats seulement sont infectés. Par la recherche de l'index opsonique, ces auteurs ont vu que les b. pesteux provenant de la rate n'étaient pas absorbés par les phagocytes tandis que ceux isolés de l'estomac de la puce l'étaient en forte proportion (3 à 5 bacilles par polynucléaire).

Eskey (*loc. cit.*, 25) a plusieurs fois tenté d'infecter le cobaye par le procédé de la peau rasée frictionnée avec une émulsion de déjections de puces pesteuses; il n'y est jamais parvenu. On sait pourtant combien ce procédé est fidèle lorsqu'on opère avec du

matériel virulent, même souillé de germes étrangers ; mais il est généralement défaillant avec un b. pesteux dont la virulence est déjà atténuée, bien qu'il soit encore capable de tuer le cobaye par les voies sous-cutanée ou péritonéale avec des lésions de peste subaiguë ou chronique. Il serait intéressant de voir reproduire les expériences d'Eskey par Blanc et Baltazard qui soulignent dans leurs communications la virulence des déjections des ectoparasites humains. Il n'est pas impossible qu'ils obtiennent dans les conditions où ils sont placés des résultats différents de ceux de l'auteur américain ; en ce cas, l'opinion exprimée par Eskey que « ce mécanisme de l'infection humaine (par les déjections de puces) est pratiquement inopérant » ne serait plus soutenable. Tant que ce point spécial n'aura pas été éclairci, on admettra difficilement que des épidémies de peste puissent prendre naissance et être entretenues uniquement par des ectoparasites considérés jusqu'à preuve contraire comme non susceptibles de se « bloquer » et, en conséquence, ne devoir être infectants que par leurs déjections, quel que soit le mécanisme invoqué.

2° *Comment concevoir, avec la thèse de* Blanc *et* Baltazard, *l'absence totale de peste bubonique au cours des épidémies de peste pulmonaire ?* — Si les ectoparasites humains s'infectent communément sur leur hôte à la période agonique, nous ne comprenons pas qu'il puisse y avoir des épidémies à manifestations exclusivement pulmonaires, comme celle qui sévit en Mandchourie en 1911, pour ne citer que la plus connue. Dans la pneumo-peste, la septicémie peut manquer totalement, nous en avons rapporté des exemples (49), mais d'ordinaire elle prélude comme dans la peste bubonique à l'issue fatale. Pour Petrie, elle serait même plus marquée, autant qu'il a pu en juger d'après les examens pratiqués en Mandchourie sur le sang de quelques pneumoniques (50).

On sait que dans la peste pulmonaire primitive, la propagation est indépendante du rat ou de sa puce. Sur 30.000 rats examinés en Mandchourie par les autorités japonaises, aucun ne fut reconnu pesteux (Kitasato). L'homme devient l'unique agent de diffusion de la maladie qu'il transporte à des distances souvent fort longues. Comment n'a-t-on jamais constaté au cours de ces épisodes pneumoniques, chez les contacts qui sont épargnés, un cas de peste bubonique ? Avec la doctrine classique, l'explication est aisée, pas de peste murine, pas de puces infectées, donc pas de peste bubonique puisque pratiquement les puces de rat sont seules pestigènes. Avec la thèse de Blanc et Baltazard, la question ne comporte plus de réponse, tout au moins satisfaisante. Doit-on admettre, comme le suggère Franca, que le b. pesteux passant par le poumon acquiert un tropisme pulmonaire qui persistera chez la puce dont la piqûre provo-

quera à son tour une peste à forme pneumonique ? (51). Cette hypothèse a été envisagée il y a déjà longtemps par Cantlie dans un article où sont exposées quelques idées originales qui s'accordent avec le point de vue de Blanc et Baltazard (52). Pour Cantlie la peste bubonique épidémique est transmise d'homme à homme par les insectes ; la peste pneumonique, qui représente la maladie sous sa forme la plus virulente, passe aussi d'homme à homme, soit directement, soit par les inscctes. Malhcureusement, aucun fait expérimental ne plaide en faveur de cette conception; nous n'avons jamais réussi au laboratoire à provoquer une peste du type pulmonaire primitive autrement que par l'introduction dircctc du bacille pesteux dans les voics respiratoires, que ce bacille provienne d'un bubon ou d'un crachat, qu'il soit même au préalable passé plusieurs fois par le poumon de l'homme. Tout bacille pesteux qui pénètre dans l'organisme par la peau engendre une peste bubonique ou scpticémique (terme impropre), selon que les bubons sont plus ou moins apparents. Il n'existe pas de souche pestcuse pneumotrope. Aristarkhova qui a étudié plusieurs foyers de peste pulmonaire dans le Sud-Est de la Russie exprime une opinion semblable (53).

L'identité des bacilles de la peste bubonique et de la peste pneumonique est d'autre part prouvée par les observations suivantes citées par Zabolotny à la conférence Internationale de Paris de 1911 (54). Le docteur Wyzniekiexitsch contaminé au laboratoire de Kronstadt par un b. de peste bubonique mourut de peste pneumonique. L'autre médecin du même laboratoire, le docteur Schreiber s'infecta cn aspirant lc contenu d'une pipette et mourut de p. pneumonique. Un autre médecin, le docteur Padlewsky en faisant l'autopsie du docteur Schreiber se piqua au doigt et contracta un bubon axillaire. En faisant l'examen d'un cadavre pneumonique en Mongolie Orientale (1898) Zabolotny retirant avec une seringue la sérosité pulmonaire se piqua au doigt ; deux jours après il eut un bubon axillaire avec 39°6 de température ; l'injection de sérum antipesteux amena la guérison. Au surplus, l'infection des ectoparasitcs humains, notamment de *P. irritans*, a préoccupé les observateurs de l'épidémie de Mandchourie et la question fut portée à l'ordrc du jour d'une des séances de la Conférence (*loc. cit.*, p. 93). Farrar, Aspland, Wu, affirment n'avoir pas remarqué de puces sur lcs malades ou dans leurs habitations pendant la première partie de l'épidémie, ce qui ne saurait surprendre étant donné que la température était de plusieurs degrés inférieure à 0°. Aspland a seulement noté la présence de punaises. Il n'est fait aucune allusion aux poux. La rareté des puces, l'opinion qui régnait alors que la Plague Commission avait été incapable de démontrer que les puces transportaient l'infection d'homme à homme, firent que l'on considéra comme négligeable l'infection

éventuelle des ectoparasites humains sur les malades atteints de pneumonie pesteuse. Mais au cours des épidémies de quelque importance qui sont survenues depuis dans les pays les plus divers, la peste pulmonaire est restée parfaitement individualisée; lorsque des cas de peste bubonique ont suivi ces manifestations pulmonaires ou même parfois ont sévi parallèlement, la preuve a toujours été donnée d'une infection murine avec participation active de *X. cheopis*, au moins à Madagascar, comme nous l'avons souligné précédemment.

3° *Les puces de rat, en particulier les puces « libres », ne constituent-elles pas un facteur épidémiologique important au Maroc comme à Madagascar?* — Si les avis diffèrent sur l'intérêt présenté par les ectoparasites humains dans la transmission de la peste, tous les auteurs reconnaissent que les épidémies qui leur sont imputables sont de courte durée et s'éteignent brusquement tant que le rat n'est pas atteint. La peste murine conditionne le maintien de l'état endémo-épidémique. L'épidémie marocaine qui sévit depuis 1939 dans plusieurs secteurs du Protectorat est donc vraisemblablement entretenue par l'enzootie ou l'épizootie murine créant des foyers d'endémie transformés en foyers épidémiques selon le processus invoqué par Blanc et Baltazard. Mais ce n'est pas tant le rat qui importe que sa puce. Si au cours des dernières années on a vu des auteurs comme M. Leger émettre des doutes sur le rôle exclusif du rat dans l'épidémiologie de la peste, une notion nouvelle est venue, par contre, renforcer singulièrement le point de vue classique, sous une forme, à la vérité, assez imprévue. Nous voulons parler des puces « libres » auxquelles nous avons fait largement allusion à propos de Madagascar et sur lesquelles il nous faut revenir car il ne semble pas qu'au Maroc la question ait été jusqu'à présent prise en considération au point de vue épidémiologique. Dans le rapport si documenté présenté en 1935 à l'Office International d'Hygiène Publique sur la Peste Africaine, Ricardo Jorge (55) fait mention de ce « nouveau paragraphe » qui s'esquisse sur le rôle épidémisant de ce que « nous pourrions appeler les *puces libres*, dégagées éventuellement de leur parasitisme forcé sur les rats ou auprès des rats ». Et un peu plus loin, l'auteur écrit : « D'une manière générale, la valeur pestigène des puces libres, quoique réelle, semble très réduite. Admettre que par leur intermédiaire la peste puisse être véhiculée au loin serait sans doute une exagération assez théorique. La nocivité de celles qui divaguent dans la maison, se nourrissant sur le rat et sur l'homme, est déjà suffisante. *La X. cheopis se promène dans les habitations, comme l'a montré le piégeage nocturne, au Maroc et au Sénégal* » (Souligné par nous).

On ne peut que regretter que R. Jorge ait limité son étude au

continent Africain proprement dit, en excluant délibérément l'Ile de Madagascar (notre Afrique Orientale) qui eût demandé, suivant les termes mêmes de l'éminent hygiéniste, une étude particulière, étant donné les conditions spéciales de son épidémisation. Si le rapporteur avait en effet tiré parti de la documentation déjà rassemblée et publiée sur le rôle des *X. cheopis* libres dans l'épidémiologie de la peste dans la Grande Ile, ses conclusions relatives à l'intérêt du « nouveau paragraphe » auraient été vraisemblablement moins réservées.

Nous n'insisterons jamais trop sur l'importance de cette notion nouvelle que la puce du rat, si elle trouve des conditions de température et d'humidité adéquates, peut parfaitement vivre dans les poussières et débris végétaux des habitations et de leurs dépendances et se comporter comme un parasite humain. Le fait n'est pas spécial à Madagascar, mais c'est dans ce pays où l'on s'en est le plus préoccupé et où les prospections méthodiques ont donné des résultats dépassant, si l'on peut dire, toutes les espérances. Nous avons de sérieuses raisons de présumer qu'au Maroc les *X. cheopis* libres ne sont pas rares. Une température qui, dans la plus grande partie du territoire, d'après Remlinger, atteint rarement 30° et ne descend guère au-dessous de 10°, est très favorable à la vitalité de *X. cheopis* pourvu qu'elle s'accompagne d'une humidité relative de 80° à 90°. Sur ce point, les recherches de F. Estrade sur les Plateaux de Madagascar (56) ont pleinement confirmé celles de Leeson (57). Mais nous savons déjà que, sans avoir été spécialement recherchées, des *X. cheopis* ont été identifiées parmi les puces recueillies par C. Corcuff dans des habitations du Maroc au moyen du piège de Delanoë, légèrement modifié (58). Dans le nombre total de puces capturées dans des endroits ordinairement occupés la nuit par les Indigènes, Corcuff a noté : 7.278 *P. irritans*, 30 *X. cheopis*, 19 *Ct. canis*, 15 *Ct. felis*. Et il accompagne cette énumération de la réflexion suivante dont on ne saurait sous-estimer l'intérêt : « A côté de *P. irritans*, il ne nous paraît pas indifférent de reconnaître *X. cheopis*. Sa présence venant en deuxième ligne montre que l'homme qui vit là court bien des risques d'être piqué par elle et infecté. Peut-être existe-t-elle dans ces mêmes lieux en nombre plus grand que celui que nos pièges donnent, mais nous la savons très paresseuse ».

La réserve formulée par C. Corcuff est des plus justifiées. On ne prend en effet qu'exceptionnellement *X. cheopis* dans les pièges type Delanoë et à Madagascar nous en serions encore à ignorer sa présence dans les cases si nous n'avions adopté une technique de capture rappelée plus haut et sur laquelle nous nous sommes étendu ailleurs avec F. Estrade. Le procédé pré-

conisé par Blanc et Baltazard leur a permis de recueillir des quantités considérables de *P. irritans* mais ne leur fournissait aucune indication sur la présence éventuelle de puces de rat dans les habitations des pesteux. L'objectif de nos collègues était d'ailleurs nettement défini, il s'agissait pour eux d'étudier le rôle des ectoparasites humains dans la transmission de la peste, la puce du rat restait en dehors de leurs investigations. Si la puce humaine est susceptible de s'infecter sur l'homme et de lui transmettre l'infection, *a fortiori* les mêmes qualités doivent-elles être attribuées à *X. cheopis* qui reste la puce pestigène par excellence. Aussi la portée des conclusions de Blanc et Baltazard ne pourra-t-elle être justement mesurée que lorsque des précisions auront été obtenues sur le degré d'infestation en « puces libres » des locaux et de leurs dépendances habités ou fréquentés par les pesteux au Maroc. Rappelons qu'à Madagascar, dans la région des Plateaux, les limites géographiques de la peste endémo-épidémique sont celles où du fait des facteurs climatiques, l'index *cheopis* par rat tombe au-dessous de 1 et où on ne décèle plus cette puce en liberté dans les habitations.

Nous avons, au cours de cette discussion, exposé les raisons qui pour nous s'opposaient à l'acceptation pure et simple de la thèse de Blanc et Baltazard. Nous en retenons toutefois un élément essentiel : *l'infection des ectoparasites par l'homme atteint de septicémie pesteuse*. Cette notion que nombre de faits épidémiologiques imposaient est désormais confirmée par l'expérience. En élargissant, comme nous tenterons maintenant de le faire, le cadre dans lequel on enferme les ectoparasites humains, nous serons à même de dégager une doctrine qui ralliera, à notre avis, la majorité des suffrages en conciliant à la fois le point de vue classique et celui de nos savants collègues du Maroc.

Ectoparasites habituels et occasionnels de l'homme et des rongeurs.

En raison même de la nature de leurs investigations, Blanc et Baltazard invoquant la densité du parasitisme humain comme facteur déterminant des épidémies de peste n'envisagent que le pou et la puce de l'homme. La punaise des lits rentre évidemment dans cette définition *sensu stricto* ; aussi avons-nous jugé opportun de relater dans le cours de notre mémoire les recherches qui avaient été faites à son sujet. Mais les exemples aujourd'hui ne sont pas rares qui démontrent que les ectoparasites humains ou animaux — et nous avons surtout en vue les puces — n'ont pas un comportement immuable et sont susceptibles de vivre et de pulluler en dehors de leur hôte normal ou de s'adapter d'une façon plus ou

moins durable à un hôte différent. Lorsqu'on enseigne que la puce du rat pique volontiers l'homme, on laisse entendre que c'est néanmoins un fait d'exception qui ne se manifeste guère que lorsque la puce est libérée par la mort du rat. Nous avons déjà vu que pour *X. cheopis* les choses ne se passent pas toujours ainsi. *X. cheopis* peut vivre dans les habitations avec la même aisance que *P. irritans* et se nourrir sur l'homme. Bien plus, elle n'a pas besoin pour cela d'être affamée : Chick et Martin n'ont-ils pas constaté que, 3 heures après avoir retiré du pelage de rats vivants 7 *C. fasciatus* et 13 *X. cheopis*, la totalité des premières, 11 parmi les secondes, mordaient avidement le bras d'un homme moins de cinq minutes après lui avoir été présentées (59) ? La puce humaine de son côté se rencontre sur le rat ou d'autres animaux. Dans les steppes des Kirghis, elle envahit les chiens pendant l'hiver et remplace leur puce habituelle (Ioff). Rappelons que dans les hautes régions de l'Equateur, on la trouve fréquemment sur les rats (Eskey). *X. cheopis* considérée comme exceptionnelle sur les rats en Europe a été identifiée à maintes reprises en Angleterre et il n'est pas sans intérêt de rappeler l'histoire du Guy'sHospital de Londres où les rats capturés dans certains locaux hébergeaient *X. cheopis* dans une proportion vraiment fantastique, 15 en moyenne par animal, tandis que dans des locaux voisins les rats n'étaient parasités que par *C. fasciatus* (97 o/o de *X cheopis* pour les premiers, 94 o/o de *C. fasciatus* pour les seconds). Le Professeur E. Roubaud, soulignant que des *X. cheopis* furent trouvées sur des rats parisiens par E. Dujardin-Beaumetz, Violle et Colas-Belcour, a découvert dans le sous-sol d'un immeuble parisien un important foyer de développement de *X. cheopis* et fait d'intéressantes observations sur la biologie de cette puce (60). Il a également rapporté une invasion domiciliaire spontanée par la puce des rongeurs de nos régions, *Ceratophyllus fasciatus*, qui vivait ainsi librement dans une maison, comme le fait avait déjà été constaté une fois à Groningue (Pays-Bas), en dehors de toute mortalité chez les rats (61). Et à ce propos, citons le commentaire de E. Roubaud : « Quelles que soient les causes qui ont permis l'infestation domiciliaire, cette observation permet d'affirmer que dans certaines circonstances naturelles favorables, n'impliquant pas obligatoirement d'épizootie chez les rongeurs, *C. fasciatus* peut se répandre dans les habitations et attaquer l'homme sensiblement dans les mêmes conditions que *X. cheopis*. Il est nécessaire de tenir compte de ces possibilités au point de vue de l'épidémiologie pesteuse des régions tempérées ».

N'en est-il pas de même en ce qui concerne *X. cheopis*, capable elle aussi d'infester les maisons, non seulement dans les pays chauds mais encore dans la zone tempérée si elle y trouve, avec l'obscurité,

le climat favorable au maintien de sa vitalité, conditions qui sont d'ordinaire réalisées dans la fourrure ou le nid du rat ? Nous avons fait à Madagascar une constatation assez inattendue : dans une maison infestée de *X. cheopis*, nous avons placé des rats blancs dans une cage permettant aisément l'accès des puces. Les expérimentateurs de l'Inde prétendirent en effet que le rat ou le cobaye constituaient le piège idéal pour capturer les *X. cheopis* dans les locaux suspects. Or nous n'avons pas recueilli une seule puce chez nos rats laissés en place plusieurs jours. Soulignons qu'il s'agissait de rats blancs qui sont des *Rattus decumanus*, alors que le seul rat domestique de Madagascar est un *R. rattus*; mais nous nous sommes assuré au laboratoire que *X. cheopis* piquait aussi bien les deux espèces. On peut ainsi se demander si, dans les circonstances favorables à son existence de puce libre, *X. cheopis*, dont la vie aux stades larvaire et nymphal s'est entièrement passée dans les poussières des habitations humaines, n'a pas partiellement perdu son zootropisme pour se nourrir, lorsqu'elle devient adulte, sur l'homme dont le sang, la preuve n'est plus à faire, lui convient aussi bien que celui des rongeurs. L'habitude qu'ont les Malgaches de la brousse de coucher sur une natte posée directement sur le sol fait de ceux-ci une proie facilement à portée d'une puce qui, comme *X. cheopis*, est peu active et moins bien adaptée au saut que *P. irritans*.

La punaise des lits, considérée longtemps comme parasite exclusif de l'homme, a été rencontrée dans les poulaillers et peut vivre sur des animaux divers (BRUMPT, CHATTON et BLANC); c'est encore le Professeur E. ROUBAUD qui a précisé les conditions dans lesquelles la punaise est susceptible d'une adaptation spontanée, en milieu obscuricole, aux rongeurs domestiques (62).

La puce de l'homme, *P. irritans*, n'est-elle pas capable d'infester le porc qui devient même pour elle un hôte d'élection comme l'ont montré BISHOFF et DELANOË, au point que ces auteurs pensent qu'il serait possible de se servir du porc pour détourner la puce de l'homme, selon le principe de la prophylaxie trophique sur laquelle ROUBAUD a par ailleurs longuement insisté (63) ?

P. irritans, toujours d'après DELANOË, compte une variété « fulvus » (IOFF, 1929) qui lui ressemble tellement qu'on ne peut l'en distinguer par les caractères anatomiques. Cette puce vit à demeure, au Maroc, dans la fourrure de ses hôtes, le renard et le chacal, ce qui la distingue de *P. irritans* qui n'exerce son parasitisme que pour se nourrir et abandonne ensuite son hôte. Il s'agit là encore vraisemblablement d'une adaptation à l'animal d'un parasite humain (64).

Doit-on qualifier d'ectoparasite humain ou murin *Synosternus*

pallidus, cette puce qui pullule dans les habitations du Sénégal où elle tient la place de *P. irritans* qui ne s'y rencontre que très exceptionnellement ? Roubaud l'identifia en 1931 alors qu'elle était confondue jusque-là avec *X. cheopis* (65). Cette puce a été trouvée pestifère. Elle pique l'homme et le rat sur lequel on la voit à côté de *X. cheopis*, mais en proportion moindre, à certaines époques de l'année. M. Advier qui a procédé à l'étude expérimentale du rôle de *S. pallidus* dans la transmission de la peste a réussi 2 fois sur 22 expériences à infecter le rat blanc par les piqûres de cette puce (66). Les succès sont de l'ordre de grandeur de ceux obtenus par les premiers auteurs qui ont opéré avec *P. irritans*. Cependant malgré les innombrables *S. pallidus* qui assaillent les visiteurs des cases indigènes de la région du Cayor, il n'a jamais été constaté d'épidémies de maison ou de famille, laissant présumer une transmission interhumaine. Bien plus, dans la seule circonstance où un épisode de cette nature a été observé et où on eût eu tendance à invoquer ce mode de transmission à la faveur de *S. pallidus*, Advier découvrit plusieurs rats morts depuis un certain temps, mais dont il put isoler le b. pesteux. *X. cheopis* était donc vraisemblablement intervenue, puisque c'est la puce commune du rat au Sénégal, mais ne fut pas retrouvée (67).

Nous arrêtons là ces exemples. Ils démontrent que dans la définition du parasitisme humain, si l'on envisage les puces qui jouent dans l'épidémiologie de la peste le rôle prédominant, il faut inclure à la fois la puce humaine et la puce du rat et ne pas perdre de vue que la première pique aussi bien l'homme que le rat tandis que la seconde pique aussi bien le rat que l'homme.

Avec cette interprétation dans laquelle le terme de parasite occasionnel, moins limitatif que celui d'exceptionnel, s'appliquerait à la puce humaine, ectoparasite du rat, et à la puce du rat, ectoparasite de l'homme, il devient possible de rapprocher la théorie classique et la théorie de Blanc et Baltazard, apparemment si opposées, et de donner une explication convenable à des faits épidémiologiques que l'une ou l'autre de ces thèses, considérée isolément, est impuissante à fournir.

La peste épidémique, fonction de la densité du parasitisme cutané habituel et occasionnel de l'homme et du rat.

On ne peut plus intégrer dans la formule simpliste « rat-homme » la genèse et l'évolution de toutes les manifestations épidémiques de peste bubonique, bien que cette formule ait maintes fois constitué le fait épidémiologique dominant, notamment dans l'Inde Britannique. Avec le rat, soit simultanément, soit après lui, dans des

circonstances qui ne sont plus exceptionnelles, l'homme intervient dans l'infection des ectoparasites et contribue à la création et à l'extension de l'épidémie ; le mécanisme « rat-homme » n'aura joué que pour amorcer le processus « homme-homme », la liaison étant dans tous les cas assurée par les parasites habituels et occasionnels. La densité du parasitisme, l'intensité de la septicémie en rapport avec la qualité d'un virus plus infectieux que toxique, seront les facteurs qui régiront la physionomie de l'épidémie. Mais il n'est guère concevable qu'un épisode puisse se prolonger si le rat ne rentre pas dans le cycle avec ses puces habituelles qui sont seules capables de maintenir un réservoir de virus agressif, en raison de la durée de leur infectiosité beaucoup plus longue que celle des parasites habituels de l'homme. Une épizootie pourra naître de cette rétrocession de la peste de l'homme au rat et nous en avons eu des exemples à Madagascar ; d'autres fois, ce sera seulement une enzootie, difficile à mettre en évidence, mais qui déterminera un nouveau foyer endémo-épidémique dans une région jusqu'alors indemne d'infection humaine ou murine, mais où peu de temps avant seront arrivés un ou plusieurs malades. Cette rétrocession de la peste de l'homme au rat est depuis longtemps admise par beaucoup d'épidémiologistes, et G. Bouffard y insistait ici même en 1930 à propos d'observations faites précisément à Madagascar (68). Si la logique et le bon sens imposaient cette notion, deux données nouvelles transforment en certitude ce qui n'était encore que présomption : la démonstration de l'infection de la puce sur l'homme par Blanc et Baltazard, l'existence de puces « libres » dans le sens défini plus haut et que lui attribue R. Jorge. La formule « rat-homme-homme-rat » se substituant aux deux précédentes les complète respectivement et rend compte de tous les faits épidémiologiques, qu'ils se rapportent à l'Inde, au Sénégal, à Madagascar ou au Maroc, pour ne citer que les plus récents épisodes de la pandémie qui règne depuis 50 ans.

Résumé et Conclusion.

Le rat et sa puce doivent-ils être dépossédés du rôle prédominant, voire exclusif, qui leur a été assigné par les savants de la Commission de la peste aux Indes dans la détermination des épidémies de peste bubonique, et ne faut-il plus les considérer que comme un réservoir de virus entretenant seulement l'endémie ? A cette question, G. Blanc et M. Baltazard, s'appuyant sur des observations et des expériences faites au Maroc au cours de récentes épidémies, répondent sans ambiguïté : la peste épidémique est le fait de la transmission interhumaine, et ce sont les ectoparasites

humains qui sont les agents de cette transmission, l'étendue de l'épidémie étant fonction de leur densité. Cette thèse, si opposée à la thèse classique partout enseignée depuis 35 ans ne pouvait être acceptée sans un examen approfondi. Le présent mémoire répond à cette préoccupation.

1° Nous avons, dans une première partie, rassemblé toutes les données d'ordre expérimental et épidémiologique, antérieures aux travaux de Blanc et Baltazard, relatives au pouvoir pestifère et pestigène des ectoparasites humains, puce, pou, punaise. Si tous les auteurs s'accordent sur le fait que ces parasites sont capables de s'infecter en se nourrissant de sang riche en bacilles de Yersin comme l'est celui des rongeurs au stade terminal de la maladie, ils estiment que, dans la peste humaine, la septicémie est trop discrète pour la réalisation de cette infection autrement que dans des cas exceptionnels. Quant à la transmission de la peste par les parasites humains, notamment par la puce, elle est possible, mais d'un intérêt pratiquement négligeable si on la compare à celle attribuée aux puces de rat. Depuis les travaux de Bacot et Martin, ne sont retenues comme véritablement pestigènes que les puces dont le proventricule est susceptible de se « bloquer » à la suite de l'ingestion de b. pesteux ; or, cette particularité est absente chez *Pulex irritans*. L'expérimentation a amplement confirmé cette donnée. On note cependant depuis une vingtaine d'années une tendance à revenir sur cette doctrine trop absolue. *P. irritans* est incriminée dans plusieurs épidémies en Europe, en Afrique du Nord, en Amérique du Sud, où la transmission d'homme à homme, par son intermédiaire, semble avoir joué un rôle fondamental. La cessation brusque de ces épidémies, au surplus peu étendues, serait précisément en relation avec la durée très limitée du pouvoir infectant de la puce humaine.

2° Dans les chapitres qui suivent, nous envisageons le cas spécial de la peste actuelle du Maroc qui a provoqué les observations et les expériences de Blanc et Baltazard que nous rapportons avec les conclusions de leurs auteurs. Puis nous soumettons à un examen critique l'argumentation qu'ils invoquent en faveur de leur thèse. A cette occasion, nous sommes amené à exposer notre point de vue en faisant état d'une longue observation de la peste à Madagascar où le rat et sa puce n'ont cessé de tenir, malgré certaines apparences trompeuses, un rôle de premier plan dans les manifestations épidémiques de peste bubonique; il en est de même au Sénégal. Nous soulignons l'importance des puces (de rat) « libres » dont l'existence fut méconnue pendant longtemps à Madagascar. Leur recherche mériterait d'être poursuivie au Maroc dans les foyers de peste pour connaître la participation qui leur revient éventuellement dans la transmission interhumaine attribuée exclusivement aux ectoparasites de l'homme.

Des constatations expérimentales de Blanc et Baltazard, une seule constitue un fait vraiment nouveau qui s'impose à l'attention des épidémiologistes : *la puce et le pou de l'homme peuvent s'infecter sur l'homme. A fortiori*, les puces de rat doivent-elles se comporter de même ?

3° Cette démonstration d'un fait jusque-là seulement soupçonné est mise à profit dans les derniers chapitres de notre mémoire pour édifier une doctrine qui concilie à la fois la thèse classique et celle de nos collègues du Maroc Il n'y a pas de parasites cutanés strictement attachés à l'homme ou au rat. La possibilité pour un parasite habituel de devenir un parasite occasionnel chez un hôte différent expliquerait comment l'homme peut rétrocéder l'infection pesteuse au rongeur au même titre que ce dernier la communique à l'homme. La transmission interhumaine de la peste fonction de la densité du parasitisme humain ne doit pas exclure de ce « cortège pulicide qui accompagne l'homme dans ses pérégrinations », suivant l'expression de R. Jorge, les parasites du rat dont les puces « libres » arrivent à constituer dans certaines circonstances la majorité. La notion de densité du parasitisme doit être complétée par celle de la qualité ; il n'est guère douteux que, si l'on tient compte de l'enseignement de l'expérimentation, une dizaine de *X. cheopis* infectées sur l'homme ou sur le rat représentent pour l'un et l'autre un danger au moins comparable à celui d'une centaine de *P. irritans* également infectées. La formule-chaîne « rat-homme-homme-rat » encadre toutes les possibilités épidémiologiques, chaque maillon de cette chaîne prenant plus ou moins d'importance suivant les circonstances propres à chaque région.

En nous ralliant à cette conception qui fait à la transmission interhumaine de la peste une part plus large que celle qui lui était accordée jusqu'à présent, nous ne diminuons en rien celle qui a de tout temps été dévolue au rat, qui ne vaut en réalité que par sa puce.

Que des conditions spéciales justifient pour le Maroc les conclusions de Blanc et Baltazard, nous l'admettons volontiers, mais nous ne souscrivons pas à leur opinion s'ils donnent une portée générale à ces conclusions. La peste, au même titre que les autres endémo-épidémies, demande à être étudiée dans le cadre déterminé où elle se manifeste. Des facteurs locaux lui impriment une physionomie particulière aussi bien dans les caractéristiques de son réservoir de virus que dans ses aspects clinique et épidémique. Lorsque la « Plague Commission » a dégagé de sa longue suite de travaux une doctrine devenue classique, elle l'a formulée pour la *peste de l'Inde*. Les épidémiologistes l'ont ensuite partout adoptée, peut-être trop à la lettre. Les épizooties massives qui étaient chose

commune en Asie n'ont pas été régulièrement constatées ailleurs ; de là à prétendre qu'il n'y avait pas corrélation obligatoire entre la peste du rat et celle de l'homme, il n'y avait qu'un pas que nous avons nous-même été bien près de franchir au début de notre séjour à Madagascar. La découverte de la peste sylvatique est venue compliquer le problème de l'épidémiologie et de la prophylaxie en allongeant démesurément la liste des rongeurs pestifères et des ectoparasites pestigènes, mais en fin de compte, c'est toujours à l'infection du rat domestique et à celle de ses puces que l'on aboutit ; aussi est-ce seulement du rat qu'il a été fait état dans cette étude car c'est lui qui conditionne l'apparition et la durée de la maladie humaine. Endémie, endémo-épidémie, épidémie, on pourrait épiloguer sur chacun de ces termes et opposer par exemple la peste malgache ou sénégalaise à la peste marocaine, la première présentant le caractère d'une endémie tenace, extensive, la seconde avec ses foyers familiaux revêtant le type de la véritable épidémie, intensive et localisée, à transmission interhumaine et dont la densité des parasites habituels de l'homme régirait la violence. Argumentation à la vérité bien fragile quand on sait que la densité des *P. irritans* est loin d'être négligeable à Madagascar, que celle des *Synosternus pallidus* au Sénégal est considérable, et que cependant, ici et là, leur rôle apparaît comme bien effacé.

Au surplus et ce sera notre conclusion, la prophylaxie rationnelle de la peste humaine, son éradication d'un pays, tiennent sinon à la destruction totale du rat et de ses puces, opération pratiquement impossible, au moins à leur écartement du voisinage immédiat de l'homme. Et ce n'est pas chose aisée. Cependant, là où grâce à de puissants moyens ce résultat put être obtenu, comme à Manille et dans l'Est de Java où des centaines de milliers d'habitations furent judicieusement reconstruites, la peste disparut complètement.

BIBLIOGRAPHIE

(1) G. BLANC et M. BALTAZARD. — *C. R. Acad. Sci.*, 1941, **213**, p. 813.
(2) G. BLANC et M. BALTAZARD. — *Ibid.*, 1941, **213**, p. 849.
(3) P. L. SIMOND. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1898, **10**, p. 624.
(4) WU-LIEN-TEH, POLLITZER, CHUN, YU. — *Plague*. Shangaï, 1936, Planche VI.
(5) P. L. SIMOND. — *Rev. Hyg.*, 1936, **58**, p. 1.
(6) Report on Plague investigations. *J. of Hyg.*, 1906, **6**, pp. 421-536.
(7) URIARTE. — *C. R. Soc. Biol.*, 1904, **57**, p. 255.
(8) C. TIRABOSCHI. — *Arch. Parasit.*, 1904, **8**, p. 161.
(9) GALLI-VALERIO. — *Centralbl. f. Bakt.*, 1900, **28**, p. 842 (Texte français).
(10) GALLI-VALERIO. — *Ibid.* (referate). 1903, **33**, p. 753 (Texte français).

(11) GALLI-VALERIO. — *J. trop. med.*, 1902, 5, p. 33.
(12) Report on Plague investigations. *J. of Hyg.*, 1908, 8, p. 162.
(13) NUTTAL. — *Johns Hopkins Hospit. Reports*, 1899, 8, p. 18.
(14) WU-LIEN-TEH et collab. — *Loc. cit.*, p. 299.
(15) BACOT et MARTIN. — *J. of Hyg.*, Plague Supplement III, 1914, p. 423, 8e rapport sur les investigations concernant la peste de l'Inde.
(16) Report on Plague investigations *J. of Hyg.*, 1907, 7, p. 412.
(17) *Etiology and epidemiology of plague.* A summary of the work of the Plague Commission. Calcutta, 1908, p. 1.
(18) Souligné par nous.
(19) BACOT. — *J. of Hyg.*, Plague Supplement IV, 1915, p. 777, 9e rapport.
(20) JORDANSKY et KLODNITSKY. *Ann. Inst. Pasteur*, 1908, **22**, p. 455.
(21) Rongeurs et Puces dans la conservation et la transmission de la peste. *Ball. Off. Int. Hyg. Publ.*, Masson édit., 1928, p. 231.
(22) WU-LIEN-TEH et POLLITZER. — *Nation. Med. Journ. of China*, 1929, **15**, no 3, p. 335.
(23) WU-LIEN-TEH et collab. — *Loc. cit.*, p. 270.
(24) LONG. — *Public Health Reports*, 1935, **50**, 19 juillet, p. 923.
(25) ESKEY. — *Ibid.*, 1939, **54**, 11 août, pp. 1468-1491.
(26) *in* WU-LIEN-TEH et collab. — *Loc. cit.*, p. 300.
(27) WU-LIEN-TEH. — *Treatise pneumonic plague.* Genève, 1926, p. 154.
(28) JETTMAR. — *Americ J. of Hyg.*, 1925, **5**, p. 196.
(29) *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, 1924, **16**, p. 1932.
(30) LETHEM. — *J. of State Medicine*, 1923, **31**, p. 508 (Traduct. de Broquet *in Rev d'Hyg.*, 1924, **46**, p. 358).
(31) ESKEY. — *Public Health Reports*, 1930, **45**, no 36, p. 2077.
(32) L. RAYNAUD. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 1924, **2**, p. 341.
(33) *in* WU-LIEN-TEH et collab. — *Loc. cit.*, p. 298.
(34) SACQUÉPÉE et GARCIN. — *Arch. Médec. Milit.*, 1913, **62**, p. 561.
(35) DELANOE. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, **25**, p. 958.
(36) COLOMBANI. — *Ibid.*, 1933, **26**, p. 562.
(37) REMLINGER. — *Rev. d'Hyg. et Pol. Sanit.*, 1913, **35**, p. 11.
(38) BLANC et BALTAZARD. — *Maroc Médical*, 21e année, no 216, mars-avril 1941, p. 39.
(39) BLANC et BALTAZARD. — *Ibid.*, no 217, mai-juin 1941, p. 81.
(40) G. GIRARD. — *Rev. d'Hyg.*, 1937, **59**, p. 543.
(41) *Arch. Inst. Pasteur de Tananarive* (Extraits des rapports annuels 1931 à 1940).
(42) G. GIRARD. J. ROBIC, A. HERIVAUX. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, **25**, p. 381.
(43) F. ESTRADE. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1934, **27**, p. 458.
(44) G. GIRARD et F. ESTRADE. — *Ibid.*, 1934, **27**, p. 456.
(45) G. GIRARD. — *Rev. Colon. de Méd. et de Chir.*, 1935, 15 juillet.
(46) G. GIRARD. *Synthèse*, 1939, 7e année, no 5, mai, p. 65.
(47) E. DUJARDIN-BEAUMETZ. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1933, **26**, p. 892.
(48) Report on Plague investigations. *J. of Hyg.*, 1906, **6**, p. 524.
(49) G. GIRARD. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1929, **22**, p. 234.
(50) PETRIE. — *Report of the International Plague Conference.* Mukden, 1911, p. 93.
(51) FRANCA. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, **18**, p. 16.
(52) CANTLIE. — *J. of Trop. Medic. and Hyg.*, 1911, **14**, février, p. 53.
(53) ARISTARKHOVA. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, **18**, p. 624.

(54) Zabolotny. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, 1912, **11**, p. 1593.
(55) Ricardo-Jorge. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, 1935, **27**. Suppl. septembre, p. 53.
(56) F. Estrade. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, **28**, p. 293.
(57) Leeson. — *Parasitology*, **24**, p. 196.
(58) C. Corcuff. — *Bull. Inst. Hyg. du Maroc*, 1933, n° 4, p. 5.
(59) Chick et Martin. — *J. of Hyg.*, 1911, **11**, p. 122.
(60) E. Roubaud. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1928, **21**, p. 227.
(61) E. Roubaud. — *Ibid.*, 1931, **24**, p. 389.
(62) E. Roubaud. — *Ibid.*, 1928, **21**, p. 225.
(63) Bishoff et Delanoe. — *Ibid.*, 1925, **18**, p. 191.
(64) Delanoe. — *Ibid.*, 1932, **25**. p. 960.
(65) E. Roubaud. — *Ibid.*, 1931, **24**, p. 551.
(66) M. Advier. — *Ibid.*, 1937, **30**, p. 643.
(67) M. Advier. - *Ibid.*, 1933, **26**. p. 388.
(68) G. Bouffard. — *Ibid.*, 1930, **23**, pp. 455 et 563.

Discussion.

M. Roubaud. — L'exposé remarquablement documenté de M. Girard me paraît apporter de façon très judicieuse, à la question encore si obscure de l'épidémiologie de la peste, les réserves critiques indispensables. Je me rangerai volontiers à ses conclusions lorsqu'il tend à accorder aux puces du rat le rôle essentiel non seulement dans le maintien endémique de la peste, mais encore dans ses manifestations épidémiques. Si jusqu'ici, dans certains pays, comme au Maroc, la plupart des observateurs ont incriminé la puce de l'homme dans l'explosion de la contagion inter-humaine, c'est peut-être que l'on n'y a pas recherché attentivement la *cheopis*, à l'état libre, comme on l'a fait à Madagascar. On a surtout été frappé par la pullulation extraordinaire de l'*irritans*. Malgré cette pullulation la peste n'est pas en apparence plus répandue au Maroc que dans l'Inde et les régions asiatiques où la *cheopis* a le premier rôle. De même dans certaines régions, comme au Sénégal, c'est à la *cheopis* que revient incontestablement le rôle important, malgré la pullulation extraordinaire d'une puce domiciliaire comme *Synosternus pallidus*.

Les expériences de Blanc et Balthazard touchant la transmission par l'*irritans* sont certes intéressantes, mais ce sont des expériences massives qui dépassent largement les possibilités naturelles de la transmission. Avant de conclure, en ce qui concerne l'épidémiologie pesteuse du Maroc, je pense qu'il conviendrait de rechercher systématiquement les foyers de pullulation éventuelle de la *cheopis* et d'étudier de très près les conditions saisonnières de sa biologie et de sa dispersion au voisinage de l'homme.

Au fond, les problèmes qui se posent relativement à l'intervention

d'ectoparasites humains dans la transmission pesteuse interhumaine ne sont pas sans analogie avec ceux que pose également l'épidémiologie de la maladie du sommeil : la glossine intervient-elle seule, ou bien faut-il faire intervenir également des vecteurs épidémiques représentés par des insectes piqueurs domiciliaires ? L'intervention de ces derniers est possible, mais elle n'est peut-être pas nécessaire.

M. E. Brumpt. — Nous sommes tout à fait de l'avis de notre collègue Roubaud en ce qui concerne la discordance qui existe très souvent entre les expériences de laboratoire effectuées sur les animaux et les faits épidémiologiques intéressant la pathologie humaine.

Dans le cas de la peste, M. Girard nous a fait un rapport extrêmement documenté sur le rôle des diverses espèces de puces et l'infection possible d'un certain nombre d'arthropodes ; il estime cependant que les vecteurs habituels de cette redoutable maladie sont les puces de rats. — Le bacille de la peste peut en effet se multiplier chez divers arthropodes hématophages : poux de l'homme (de Raad ; Eskey, 1930 ; J. D. Long, 1935 ; Blanc et Balthazard, 1942), poux (*Linognathus*) de la marmotte tarbagan (Jettmar, 1923), poux de *Marmota flaviventris* des Etats-Unis (Eskey, 1936) et punaises de l'homme (Nuttall, Verjbitski, Bacot, Novikova et Lalazarov, 1930), *Triatoma rubrovaria* (Mertens, 1938). Les acariens peuvent aussi permettre la multiplication des bacilles pesteux : *Liponyssus nagayoi* (Yamada, 1931), *Argas persicus* qui conserve le germe 110 jours (Faddeeva, 1932), *Ixodes hexagonus* (Tikhomirova et Nikanoro, 1930), *Rhipicephalus schulzei* (Golov et Knyasewskii, 1937), *Dermacentor silvarum* (Zasukhin et Tikhomirova, 1937), *Hyalomma uralense* (Borzenkov et Dorskov, 1933).

En ce qui concerne les ectoparasites de l'homme : *Pulex irritans*, poux et punaises, il semble que leur rôle soit relativement limité dans la nature, car sans cela il y aurait de nombreux cas de transmission dans les hôpitaux, ce qui ne semble pas avoir été observé pour la peste bubonique tout au moins. Cependant, il paraît incontestable qu'au Maroc, d'après les observations épidémiologiques de Sacquépée et Garcin, de Delanoë, et surtout à la suite des expériences de Blanc et Baltazard, ainsi que dans les régions élevées des Andes de l'Equateur où *Xenopsylla cheopis* n'existe pas, la puce de l'homme doit être un vecteur efficace.

Il est certain que dans le cas de la peste comme dans toutes les maladies transmises par les arthropodes, il faut que les germes hébergés par ces derniers puissent avoir des voies de sortie qui favorisent leur inoculation aux êtres réceptifs. La seule conservation, même très longue, des germes dans leurs corps où ils sont empri-



Le docteur P.-L. SIMOND (1903) cinq ans après sa découverte du rôle de la puce dans la transmission de la peste.

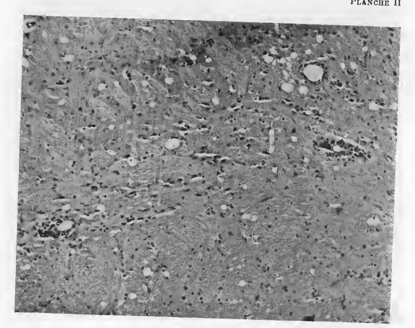


Fig. 1. — Souris sacrifiée au 229e jour de l'inoculation (v. péritonéale), paralysée, depuis 59 jours. Périvascularite d'intensité moyenne dans la masse de la substance blanche du cerveau. Coloration hémalun-éosine. Gross. × 150. Photo JEANTET.

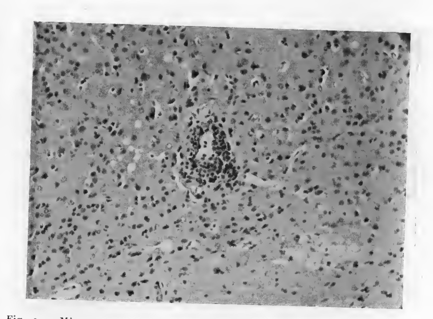


Fig. 2. — Même souris que figure 1. Manchon périvasculaire dans la substance blanche du cerveau. Coloration hémalun-éosine. Gross. × 190.

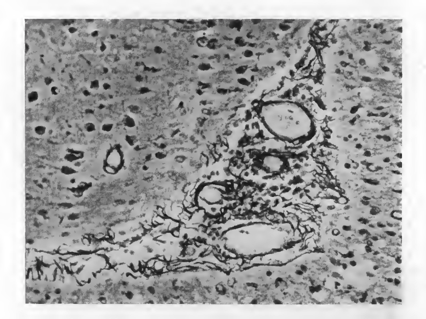


Fig. 3. — Même souris que figures 1 et 2. Cerveau. Mise en évidence du réseau de *réticuline* dans une infiltration périvasculaire au niveau d'une scissure voisine de la corne d'AMMON. Infiltrat et réticulite restent limités dans la gaine lympbatique. Imprégnation argentique d'après la méthode de LAIDLAW. Gross. × 160. Photo JEANTET.

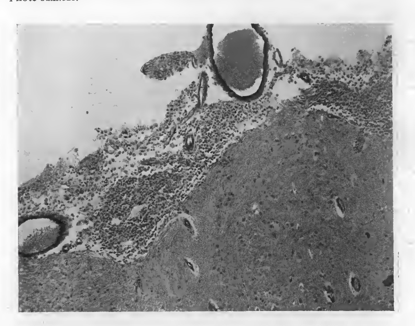


Fig. 4. — Souris paralysée au 94e jour de l'inoculation (v. péritonéale), sacrifiée 24 heures après l'apparition des symptômes paralytiques. Méningite. Plage d'infiltration lympho-plasmocytaire au niveau de la base du cerveau. Coloration au Mann. Gross. × 90. Photo JEANTET.

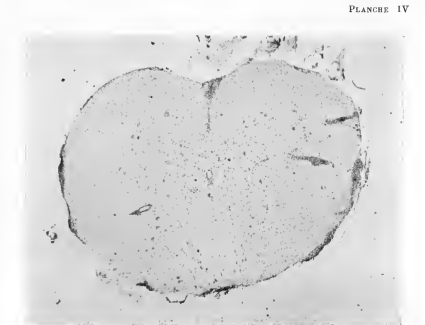


Fig. 5. — Même souris que figure 4. Grosse infiltration des méninges et des septa ; périvascularite ; intégrité des neurones. Région bulbaire. Coloration au Nissl. Gross. × 35. Photo Jeantet.

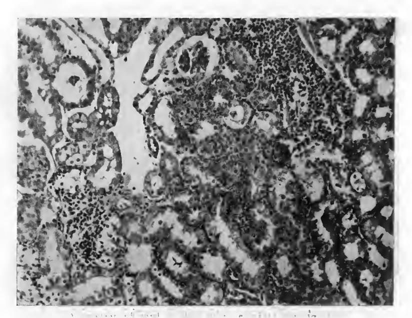


Fig. 6. — Même souris que figures 4 et 5. Rein. Néphrite interstitielle. Coloration hémalun-éosine. Gross. × 170. Photo Jeantet.

sonnés n'a aucun intérêt épidémiologique pratique. C'est en particulier le cas pour l'*Ornithodorus turicata* chez lequel j'ai pu conserver plus de deux ans le virus des fièvres pourprées des Etats-Unis et du Brésil, et qui ne transmet jamais l'infection par piqûre.

On pourrait citer beaucoup d'autres cas de maladies transmises par des arthropodes où la discordance entre les expériences de laboratoire et les faits épidémiologiques est frappante, mais je me contenterai de signaler simplement celui de la Maladie du Sommeil dont les germes peuvent être transmis mécaniquement d'un animal à un autre par divers moustiques (Heckenroth et Blanchard, 1913; Roubaud et Lafont, 1914) par des stomoxes et des taons (Lamborn, 1933), alors que dans la nature ces arthropodes ne sont pas capables d'assurer l'existence de l'endémie. C'est même en me basant sur le non-acclimatement de la maladie du sommeil, souvent importée en Amérique par les marchands d'esclaves, que j'ai incriminé, en 1903, une mouche spécifiquement africaine, la tsétsé, vivant au bord des fleuves.

D'autre part, la démonstration du rôle exclusif des glossines a été fournie par l'immense expérience de prophylaxie effectuée en Ouganda où, durant l'année 1909, toute la population des îles Sesse et Buvuma du lac Victoria, soit environ 24.000 personnes, a été transférée dans des régions sans glossines au nord du lac, et où aucun cas nouveau ne s'est produit malgré la richesse des arthropodes hématophages qui s'y trouvaient.

MÉNINGO-ENCÉPHALO-MYÉLITE DE LA SOURIS BLANCHE DUE A UNE SOUCHE « NEUROTROPE » DE *TR. GAMBIENSE*

Par G. STÉFANOPOULO et J. ÉTÉVÉ

E. Roubaud et A. Provost (1941) ont rapporté ici même (1) leurs observations relatives aux propriétés « neurotropes » qu'une souche de *Tr. gambiense* manifestait à l'égard de la souris. Cette souche, isolée au Cameroun et conservée au laboratoire depuis 1934, se caractérise également par la lenteur et l'irrégularité de l'infection qu'elle provoque chez ce rongeur. M. Roubaud a bien voulu nous associer à l'étude de cette souche et a soumis à notre examen, au cours de 1940-1942, un certain nombre d'animaux inoculés soit par voie intrapéritonéale soit par voie intracérébrale.

Sur 19 souris examinées et appartenant à cinq lots différents, 9 avaient présenté des symptômes paralytiques nets. Parmi ces

derniers, 5 provenaient de lots inoculés par voie intrapéritonéale et 4 de lots inoculés par voie intracérébrale. Les phénomènes paralytiques ont été observés, chez les premiers, 68 à 189 jours après l'inoculation (durée moyenne d'incubation : 141 jours), et 41 à 228 jours après, chez les deuxièmes (durée moyenne d'incubation : 101 jours). Les paralysies intéressaient surtout le train postérieur et apparaissaient avec ou sans symptômes prémonitoires (poil hérissé, agitation, tremblements, etc...). Trois de ces animaux sont morts spontanément 28, 41 et 44 jours après l'apparition des paralysies ; les 6 autres furent sacrifiés 1 à 59 jours après, aux fins d'examen histopathologique.

La présence des trypanosomes a été notée chez ces souris au moment de la mort, dans deux cas, dans le sang circulant, et dans deux autres cas, dans le cerveau seulement. Il est à remarquer que chez les animaux qui n'ont pas présenté de troubles nerveux apparents et qui ne sont pas envisagés dans cette étude, l'évolution de la maladie était plus écourtée (65 jours en moyenne) et la présence de trypanosomes au moment de la mort, dans le sang circulant, était plus constante (forme « septicémique » à évolution lente).

L'examen anatomopathologique a porté sur 7 souris ayant présenté des paralysies, et sacrifiées (sauf un cas) 45 à 260 jours après l'inoculation.

A l'ouverture du cœlome et du thorax, ce qui frappe surtout chez ces animaux, c'est la fréquence de tuméfaction des ganglions lymphatiques (inguinaux, axillaires, chaîne lombo-aortique) ; la rate et le foie sont en général très peu modifiés de volume. A l'ouverture du crâne, on observe souvent de l'hyperhémie, quelquefois de l'œdème.

L'examen histopathologique du système nerveux démontre surtout l'existence d'importantes infiltrations périvasculaires qui constituent la lésion essentielle de l'affection. On les rencontre au niveau des vaisseaux des méninges, des septa, et au niveau des capillaires du parenchyme, aussi bien du cerveau que du bulbe et de la moelle (fig. 1, 2, 4 et 5). Cette périvascularite est formée de cellules inflammatoires rondes, lymphocytes et plasmocytes, localisées dans la gaine lymphatique où elles semblent serrées dans les mailles d'une trame réticulaire (fig. 3). On peut rencontrer cependant de temps à autre de l'infiltration diffuse du parenchyme. En dehors des infiltrations périvasculaires on observe souvent une légère prolifération de l'endothélium avec parfois obstruction de petits vaisseaux.

A côté des périvascularites, il existe une méningite, quelquefois très importante, formant souvent des plages et qui paraît intéresser plutôt la base du cerveau (fig. 4) ; elle accompagne les septa aussi bien du cerveau que de la moelle (fig. 5).

Les neurones semblent peu atteints. Dans certains cas on peut constater, après coloration au Nissl, un degré de chromatolyse. La recherche d' « inclusions acidophiles » intranucléaires ou cytoplasmiques, par la méthode de Mann, fut toujours négative. Nous avons noté l'existence d'une réaction gliale et l'absence de cellules morulaires (Mott) caractérisées. Pas d'altérations notables au niveau des plexus choroïdes et de l'épendyme La recherche de démyélinisation n'a pas été faite.

Du côté des autres organes nous avons signalé, chez certains de nos animaux, de l'infiltration lympho-plasmocytaire interstitielle, en particulier, au niveau du rein (fig. 6) et du foie. Rappelons qu'il s'agit d'une des lésions habituelles de la trypanosomiase que notre regretté maître A. Pettit (1911) (2) avait jadis étudiée chez le cobaye sous le nom de « transformation lymphocytaire des organes ».

Les formes nerveuses de la trypanosomiase expérimentale de la souris produites par *Tr. gambiense* ne semblent pas avoir retenu, jusqu'à présent, l'attention des auteurs. J. Zschucke (1940) (3) en fait incidemment mention. Cet auteur les a observées chez certains de ses animaux inoculés par voie intracérébrale. En outre, les lésions histopathologiques que nous venons de décrire ici sommairement rappellent celles que H. G. Plimmer (1909) (4) a rencontrées chez le rat. Elles peuvent également être comparées, dans les grandes lignes, à celles que M. Peruzzi (1928) (5) a observées chez les Cercopithèques et même aux lésions classiques de la trypanosomiase humaine. Enfin nous ajouterons que du point de vue chimiothérapeutique l'attention doit être attirée sur les infections analogues à celles que provoque chez la souris la souche « neurotrope » de *Tr. gambiense* de E. Roubaud et sur les phénomènes de méningo-encéphalo-myélite étudiés plus haut. Aussi avons-nous tenu à vous communiquer ces premières constatations.

Institut Pasteur.

Index bibliographique

(1) Ce *Bulletin*, 1941, t. **34**, pp. 48-50 et pp. 173-175.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 1911, t. **70**, pp 165-167
(3) *Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.*, 1940, t. **122**, pp. 620-625.
(4) *Proc. Roy. Soc*, 1907. t. **79**. pp. 95-102.
(5) in *Rapp. final de la Commiss. intern. de la S. D. N. pour l'étude de la tryp. humaine.* Genève, 1928.

Discussion.

M. Roubaud. — La souche de *gambiense* qui détermine chez la souris les réactions de méningo-encéphalite dont M. G. J. Stefano-

POULO nous a fait passer sous les yeux des préparations remarquables, nous a paru présenter à ce point de vue des différences importantes avec les autres souches du même virus que nous avons eues entre les mains. Bien que les manifestations méningo-encéphalitiques qu'elle détermine ne soient pas toujours constatées, cette souche paraît présenter une électivité neurotrope particulière.

L'auteur allemand J. ZSCHUCKE a noté également des différences à ce point de vue entre les différentes souches de *Tr. gambiense* qu'il a eu la possibilité d'étudier. Peut-être la souris peut-elle servir de réactif pour apprécier la plus ou moins grande tendance des souches de trypanosome humain à infecter les centres nerveux.

LE SULFAMIDE DANS LA LÈPRE

Traitement des plaies, des brûlures, des ulcères et des maux perforants chez les lépreux.

Par V. CHORINE

L'émission des bacilles de HANSEN par les lépreux, en dehors de l'organisme, se produit surtout au niveau des lésions cutanées ou muqueuses : ulcères, ou plaies diverses. On sait que le liquide des phlyctènes des brûlures contient fréquemment des bacilles acido-résistants ; l'examen de ce liquide dans les brûlures provoquées par la neige carbonique a été proposé pour la recherche de bacilles de HANSEN (1). Les pustules vaccinales, même, contiennent parfois des germes acido-résistants (2). Avec les ulcérations de la muqueuse, principalement dans la rhinite lépreuse, les lésions cutanées sont donc la source principale de la dissémination des bacilles de HANSEN et de la propagation de la maladie. Quant à l'élimination des bacilles de HANSEN à travers la peau saine avec les squames épithéliales, fait constaté déjà depuis bien longtemps par KLINGMÜLLER (3) et confirmé depuis par plusieurs auteurs (4, 5, 6 et 7) nous ne possédons aucun renseignement sur la vitalité des germes ainsi éliminés. Etant donné la fragilité du bacille de STÉFANSKY (8), germe très voisin du bacille lépreux humain, il est probable qu'il s'agit ici de bacilles morts.

Il est donc important, au point de vue prophylactique, de guérir le plus rapidement possible les lésions cutanées et muqueuses des lépreux pour diminuer la contagiosité de ces malades ou, en utilisant le langage des léprologues, transformer la lèpre ouverte en lèpre fermée. Les spécialistes connaissent bien les résultats sou-

vent décevants qu'on obtient dans le traitement des ulcères et surtout des maux perforants chez les lépreux. Si quelques-unes de ces plaies guérissent avec le repos seul, la plupart résistent à tous les traitements et le nombre très grand des médicaments proposés indique bien leur peu d'efficacité.

Etant envoyé par l'Institut Pasteur en mission au Soudan Français, nous avons essayé de traiter les diverses plaies cutanées chez les lépreux avec le para-amino-phénylsulfamide. Nos essais ont été faits sur les malades de l'Institut Central de la lèpre de l'Afrique Occidentale Française à Bamako.

Il nous est très agréable d'exprimer ici nos remerciements à M. le Médecin-Général-Inspecteur Ricou, chef du Service de Santé de l'Afrique Occidentale Française, qui nous a beaucoup facilité le travail dans les services qui dépendent de son autorité, et M. le Médecin-Général Sollier, chef du Service de Santé du Soudan, qui nous a très aimablement reçu. Nous sommes heureux d'exprimer ici nos remerciements les plus sincères à notre ami, M. le Médecin-Commandant Beaudiment, Directeur de l'Institut de la Lèpre, qui nous a réservé le meilleur accueil.

Nous avons utilisé ces médicaments dans les diverses catégories des lésions cutanées que nous examinerons séparément, car les résultats du traitement ne sont pas identiques pour les diverses plaies. Nous passerons en revue d'abord les plaies fraîches accidentelles ou chirurgicales, les brûlures, les ulcères lépreux autres que les maux perforants et finalement les maux perforants.

Plaies accidentelles fraîches. — On a plusieurs fois signalé que la vitesse de la cicatrisation des plaies chez les lépreux n'est pas moindre que chez les sujets sains (9). Il n'est rien d'étonnant donc que le sulfamide ait donné exactement les mêmes résultats chez les hanséniens que chez les gens normaux. Aux colonies, l'utilité des sulfamides dans le traitement des plaies est considérable, étant donnée la fréquence des infections secondaires chez les indigènes qui, évidemment, n'ont aucune idée de l'hygiène.

Quand l'application de sulfamide est correctement faite, on évite à coup sûr l'infection secondaire, d'où la cicatrisation rapide des plaies. A notre avis, la meilleure façon d'appliquer la poudre de sulfamide pour le traitement des plaies fraîches est la suivante, dont nous avons déjà constaté l'efficacité pendant la guerre 1939-1940 (10). La plaie fraîche est bien nettoyée avec de l'eau bouillie ou avec de l'eau physiologique dans le cas de lésions étendues. Les tissus mortifiés sont enlevés avec soin. La plaie essuyée est saupoudrée avec l'exoseptoplix. Nous faisons, pour les plaies quelque peu importantes, le nettoyage et l'application de sulfamide tous les jours pendant les deux ou trois premiers jours, ensuite on espace

les pansements, on ne les fait plus que tous les deux jours d'abord, puis tous les trois jours. Nous ne nous arrêterons pas sur ce chapitre, car il ne présente pas de particularité chez les lépreux et le nombre des travaux consacrés au traitement des plaies par le sulfamide est déjà considérable. Ce qui présente plus d'intérêt pour notre étude, ce sont les lésions spécifiques de la lèpre pour lesquelles on est obligé fréquemment d'intervenir chirurgicalement.

Utilisation de sulfamide dans la chirurgie chez les lépreux. — Nous avons eu l'occasion d'intervenir à plusieurs reprises chez les lépreux pendant notre séjour à Bamako. Parmi les diverses lésions qu'on observe dans la lèpre, la résorption osseuse est sans doute la plus fréquente. On la retrouve à des degrés divers chez la plupart des lépreux avancés. Cette résorption se produit le plus souvent sans lésions ouvertes. Cependant, les cas de nécrose osseuse surinfectée sont fréquents, surtout au niveau des extrémités : doigts, orteils, parfois au niveau des métatarsiens ou des métacarpiens. Ces lésions se transforment rapidement en véritable ostéite avec de nombreuses fistules d'où sourd un pus abondant et fétide renfermant souvent des bacilles acido-résistants en très grande quantité (11). L'intervention chirurgicale est tout indiquée ici, car, non traitées, ces lésions continuent à évoluer indéfiniment et provoquent parfois des complications graves telles, par exemple, que phlegmons des gaines des tendons.

Nous avons eu l'occasion d'intervenir dans 7 cas. Nous donnerons, pour 5 d'entre eux, de courtes observations.

1er Cas. — Malade B..., c'est un lépreux habitant Bamako. Il se présente à la consultation de l'Institut de la Lèpre pour son annulaire gauche. Le doigt malade, énorme, trois ou quatre fois plus gros que le doigt normal, présente quatre fistules en entonnoir, d'où s'écoule un pus abondant et fétide. Toutes les trois phalanges étant atteintes, on pratique l'amputation du doigt au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. A la fin de l'opération on met dans la plaie 2 à 3 g. de septoplix et l'incision est fermée avec quelques points de crin. La guérison est complète en 10 jours sans aucune complication, quoique la peau ait été coupée juste au niveau du bord inférieur de la fistule le plus bas placée.

2e Cas. — Zoum... Le malade présente une nécrose infectée de la première phalange du quatrième orteil du pied droit. Il existe deux fistules, une entre le troisième et le quatrième orteil, l'autre à la plante du pied en arrière du quatrième orteil. Un pus abondant et fétide sourd des deux fistules. Pendant 16 jours, le malade a été traité avec l'exoseptoplix en application locale ; la poudre a été introduite le plus profondément possible dans les fistules. Une amélioration marquée a été observée avec ce traitement ; au bout de quelques jours, le pus est devenu moins abondant, moins fétide et vers le 10e jour il a changé complètement d'aspect : c'est un liquide clair, inodore, qui suinte des deux plaies ; cependant

celles ci ne présentent aucune tendance à la cicatrisation. On pratique alors une intervention d'amputation du quatrième orteil au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. La plaie, fermée avec 7 points de crin, est préalablement bourrée de 1.162 F. à la dose de 3 ou 4 g. La guérison est complète en 10 jours, aussi bien de la plaie opératoire que de la fistule plantaire, l'autre étant excisée au moment de l'opération.

3e Cas. — Toum... Le malade se présente avec une gangrène sèche de l'index gauche ; l'os de la deuxième phalange sort à moitié de la plaie, la première phalange n'existe plus. On pratique l'ablation du doigt au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. La plaie est remplie de septoplix, 2 à 3 g., et fermée avec quelques points de crin. La guérison est complète en 12 jours sans complication.

4e Cas. — Baga... Ce lépreux présente plusieurs maux perforants plantaires. Depuis 8 jours, une fistule osseuse s'est formée à la partie terminale du troisième orteil du pied gauche. La lésion est douloureuse, une traînée de lymphangite est marquée sur la jambe et la cuisse. Les ganglions de l'aine gauche sont très sensibles. La plaie est traitée d'abord, pendant 7 jours, avec l'exoseptoplix en application locale sans amélioration bien appréciable. On décide une ablation de la troisième phalange et de la tête de la deuxième. A la fin de l'opération la plaie est saupoudrée abondamment avec le septoplix et fermée par quelques points de crin. La guérison est rapide, sans complication malgré que l'infection ait dépassé la partie enlevée, comme l'indique la traînée de lymphangite.

5e Cas. — Bak. Guin... Le malade présente deux fistules de la paume de la main droite, suites d'un phlegmon des gaines des tendons. Ces fistules datent d'environ 6 mois et elles se sont montrées réfractaires aux divers médicaments utilisés. Sur la demande du malade, nous pratiquons l'intervention chirurgicale. L'incision de 6 à 7 cm. de longueur et de 1 cm. 1/2 de profondeur est faite suivant la ligne réunissant l'espace entre l'annulaire et le petit doigt et le milieu du bord supérieur de la paume de la main. On constate que l'infection n'intéresse pas les os du carpe. Les trajets des deux fistules et les culs-de-sac sont nettoyés à la curette ; la plaie laissée ouverte est saupoudrée de septoplix. Pendant cinq jours, on refait le pansement tous les jours en lavant la plaie à l'eau bouillie et en la saupoudrant avec l'exoseptoplix. Au bout de quelques jours la plaie ne présente plus la moindre suppuration et le 6e jour nous décidons de la fermer avec quelques points de crin, après l'avoir préalablement saupoudrée abondamment d'exoseptoplix. La cicatrisation est parfaite. Les crins sont enlevés le 7e jour. La guérison est définitive.

Nous n'allons pas multiplier ces exemples, car tous ont donné des résultats comparables. En résumé, nous pouvons dire que l'utilisation d'exoseptoplix en poudre en application locale permet une cicatrisation rapide des plaies fraîches chez les lépreux. Utilisé au cours des interventions chirurgicales, souvent nécessaires, sur les tissus secondairement infectés, il permet une guérison rapide et sans complication des plaies opératoires.

Brûlures. — Presque tous les lépreux présentent une atténua-

tion plus ou moins marquée de la sensibilité à la chaleur, ce qui explique la fréquence des brûlures accidentelles chez ces malades.

La complication la plus fréquente des brûlures est l'infection des plaies par les germes banaux qui ralentit fortement la guérison et laisse des cicatrices vicieuses. Nous avons pensé que le septoplix pourrait être utilisé avec profit dans ces cas, et réellement ce médicament nous a donné d'excellents résultats. Voici quelques observations, prises parmi celles que nous avons pu faire pendant notre séjour à Bamako.

1er Cas. — Mam... Ki... Ce lépreux présente une brûlure, provoquée par de l'eau bouillante, sur la fesse droite. La lésion, d'un contour irrégulièrement arrondi, est de 5 à 6 cm. de diamètre. Une phlyctène s'est formée rapidement et quand nous voyons le malade environ 4 heures après l'accident, elle occupe toute la surface de la brûlure. On enlève toute la peau morte et on applique sur la plaie une compresse de gaz enduite de vaseline mélangée en parties égales avec de la poudre de 1.162 F. Le lendemain, le nettoyage de la plaie est parachevé en enlevant le reste des tissus morts. Après avoir lavé la plaie à l'eau bouillie et essuyé, on fait la même application de vaseline mélangée avec le septoplix. Ensuite les pansements, toujours semblables, sont espacés; on ne les fait que tous les 3 ou 4 jours. La plaie est complètement cicatrisée au bout de 8 jours.

2e Cas. — Nous avons traité de la même façon une brûlure du deuxième degré de l'avant-bras droit, longue de 15 cm. et large de 5 à 6. Le malade s'est endormi près du feu et, au cours de son sommeil, n'a pas senti l'action du feu. Il est venu se faire soigner de la brousse, 4 jours après l'accident, avec une plaie infectée. La phlyctène a été ouverte et la peau morte partiellement arrachée. Après le nettoyage de la plaie avec de l'eau bouillie, on l'essuie et on fait le pansement avec la vaseline septoplix. On renouvelle ce pansement tous les 2 à 4 jours. La guérison est complète, sans aucune complication, 9 jours après le début du traitement.

3e et 4e Cas. — Dans deux autres cas, il s'agissait de brûlures de deuxième degré : la première, de la partie antérieure du pouce, chez un enfant de 6 ans ; l'autre lépreux avait le quatrième et le cinquième doigt de la main gauche brûlés. Ces deux lésions, traitées comme les précédentes, ont guéri sans complication en 7-8 jours.

L'intérêt de ce médicament est de ne pas permettre l'infection à germes banaux de s'établir, d'où il résulte une guérison rapide et une bonne cicatrisation des brûlures.

Ulcères lépreux autres que les maux perforants. — 19 ulcères siégeant sur les différentes parties du corps et le plus souvent sur les jambes, ont été traités avec un succès complet dans 18 cas. Certains de ces ulcères dataient de 2 ou 3 ans. Le traitement a été conduit toujours de la même façon : la plaie, lavée à l'eau bouillie, a été ensuite saupoudrée ou enduite d'une pâte de septoplix, pâte

que nous préparons au moment de l'emploi, en mélangeant le septoplix avec quelques gouttes d'eau bouillie. Les premiers jours, quand les ulcères suppurent beaucoup, on refait les pansements tous les jours et quand la suppuration s'arrête on espace les soins et on ne fait les pansements que tous les deux ou trois jours. Pour mieux juger de l'action du médicament nous avons arrêté, pendant nos essais, tous les traitements antilépreux, qu'ils soient à base d'huile de Gorli ou de bleu de méthylène, etc.

L'effet du traitement peut être divisé en deux stades bien distincts : déjà après 2 ou 3 jours de traitement, le pus devenu inodore se transforme en un liquide clair ou à peine louche pour se tarir complètement en 5 à 7 jours. La plaie devenue propre commence à bourgeonner et on s'attend à une guérison rapide de l'ulcère. Le deuxième stade est celui de la cicatrisation proprement dite. Ici, on est légèrement déçu car, quoique la plaie reste propre et ne suppure plus, la cicatrisation n'est pas toujours rapide. En dehors de l'infection, les troubles trophiques responsables des ulcères lépreux influent grandement sur la cicatrisation. Le septoplix n'agit que sur l'infection, d'abord sur l'infection secondaire des plaies, puis sur le bacille de Hansen lui-même quand sa concentration est suffisamment élevée, comme c'est le cas ici (12). Le médicament réalise donc localement les conditions nécessaires à la cicatrisation, mais il est évident qu'utilisé de cette manière, il ne peut pas agir sur l'organisme entier et plus particulièrement sur les troubles trophiques qui influent grandement sur la cicatrisation. Mais le plus grand nombre des ulcères traités par le para-aminophényl-sulfamide guérissent à la longue. Dans notre cas, 18 ulcères sur 19 ont guéri. Dans un seul cas, nous avons obtenu un demi-succès. Voici cette observation.

Nof... Il s'agit ici d'un lépreux qui présente un ulcère d'aspect torpide, profond de 1 à 2 cm. sur la face antéro-interne de la malléole droite. Le bord est entouré d'une couche cornée de 1 à 2 cm. d'épaisseur. La forme de l'ulcère est très irrégulière. Il est d'environ 7 à 8 cm. dans sa plus grande longueur, de haut en bas, et de 5 à 6 cm. de largeur dans sa partie inférieure. Le malade est hospitalisé pour son ulcère depuis 840 jours. Inutile de dire que pendant son séjour à l'hôpital, il a suivi, sans grand succès, les traitements les plus divers. Nous commençons le traitement avec le septoplix le 7 avril 1942 ; quelques jours plus tard, la cicatrisation commence à se manifester et 1 mois plus tard l'ulcère a diminué de moitié. Ensuite la cicatrisation devient plus lente. Ayant manqué de septoplix pendant quelque temps, nous l'avons remplacé par le 2255 R. P. La cicatrisation s'est arrêtée complètement. Un mois de traitement par 2255 R. P. n'a pas modifié sensiblement l'état de l'ulcère. On reprend alors à nouveau le traitement avec le septoplix : la cicatrisation repart à nouveau, mais bien lentement. Trois mois après le début du traitement, l'ulcère n'est pas complètement guéri, mais,

d'après M. le docteur Beaudiment, Directeur de l'Institut de la Lèpre, on n'est jamais arrivé à constater une si grande amélioration avec les médicaments divers antérieurement utilisés.

Comme exemple de l'activité du septoplix, nous ne citerons qu'une seule observation :

Dji Tro..., lépreux atteint de lèpre tuberculoïde avec des troubles trophiques très importants : mutilation et déformation des ongles de tous les doigts et des orteils. Les taches sur le corps et sur la figure sont en voie de disparition sous l'action du traitement général avec l'huile de Gorli. Actuellement le malade est hospitalisé à la salle Marchoux depuis 52 jours pour ulcère au pied droit, placé en arrière et en bas de la malléole externe ; la plaie est longue de 3 cm. environ et large de 1 cm. On commence le traitement avec le septoplix le 7 avril et déjà le 12 on constate une cicatrisation active des bords de la plaie ; on espace alors les pansements qui, dorénavant, ne sont faits que tous les 2 ou 3 jours. Le 29 avril, soit 22 jours après le commencement du traitement, l'ulcère est bien cicatrisé et le malade quitte l'hôpital.

Les autres ulcères ont complètement guéri en des temps variant de 10 jours à 2 mois 1/2. Il est intéressant de signaler que la vitesse de la cicatrisation et la rapidité de la guérison ne dépendent pas forcément de la grandeur de l'ulcère, mais plutôt des troubles trophiques que présente le malade.

L'action du septoplix dans ces ulcères est parfois vraiment remarquable. Les plaies qui duraient depuis des mois ou même des années sont quelquefois guéries en moins d'un mois. Ce sont ces guérisons rapides qui frappent l'imagination des malades et augmentent la confiance de ceux-ci en leur médecin, facteur qui n'est pas à négliger avec les lépreux.

Nous allons voir à présent les maux perforants qui se montrent plus rebelles aux traitements par les sulfamides que les autres lésions cutanées de la lèpre.

Traitement des maux perforants chez les lépreux. — La fréquence des maux perforants chez les lépreux est très grande. Janselme, dans son traité, indique l'existence des maux perforants chez 1 lépreux sur 3 et il souligne l'importance des infections secondaires accompagnant ce trouble trophique (13). Sans parler des malades qui n'ont pas été surveillés suffisamment longtemps, voici les résultats de 17 observations. Parmi ces 17 plaies, traitées de la même manière que les ulcères lépreux, 10 ont été complètement guéries ou leur état au moment de notre départ de Bamako nous permet de les considérer comme tels, 3 ulcères ont été améliorés, 3 autres sont restés stationnaires et 1 s'est agrandi malgré le traitement. Nos malades n'ont pas été alités et malgré qu'ils aient été

hospitalisés, ils ont marché beaucoup et un certain nombre d'entre eux cultivaient leurs champs, placés, il est vrai, au voisinage de l'hôpital. Le traitement général de la lèpre a été suspendu pendant nos essais.

L'importance des troubles trophiques sur la cicatrisation des maux perforants est encore plus grande que pour les autres ulcères lépreux. L'action du médicament se fait ici en deux temps qui sont plus marqués encore que pour les lésions étudiées antérieurement. Les premiers jours, l'amélioration est tellement rapide qu'on croit la guérison proche. Comme pour les autres ulcères, cette amélioration vraiment remarquable des premiers jours est due à la disparition de l'infection et au début de la cicatrisation. Hélas! la cicatrisation n'est jamais rapide dans les maux perforants et il faut être très persévérant pour pouvoir tirer le maximum du traitement. Les ulcères récents se cicatrisent plus rapidement que les ulcères datant de quelques années.

Quand on examine les ulcères et surtout les maux perforants, on constate une certaine anarchie dans les tissus. Il existe presque constamment une couche épaisse de corne qui se reforme dès qu'on l'enlève. De plus, quand les plaies commencent à bourgeonner, il arrive souvent que la prolifération des tissus est trop rapide et le fond de la plaie dépasse les bords. Nous avons utilisé très fréquemment, avec des résultats très heureux, le nitrate d'argent qui possède, comme on le sait, une action stimulante sur la cicatrisation. Certaines plaies ont été badigeonnées avec du nitrate d'argent tous les 2 ou 3 jours, chaque fois que le pansement a été refait.

Voici quelques observations où le traitement s'est montré particulièrement favorable

Première observation. — M. K... C'est un malade atteint de lèpre tuberculoïde. Il présente sur la plante du pied gauche un large ulcère en forme d'entonnoir de 3 cm. de diamètre environ, très profond au centre. On aperçoit au fond de la plaie les muscles plantaires Le début de l'ulcère remonte à 1940, c'est-à-dire à 2 ans. Le 20 avril 1942, on commence le traitement avec le septoplix et à partir du début du mois de mai, le bourgeonnement est tellement actif qu'on commence à faire des attouchements avec le nitrate d'argent, tous les deux jours, à partir du 10 mai. On continue ce même traitement septoplix-nitrate d'argent, en faisant les pansements tous les 2 ou 3 jours jusqu'à la fin du mois de juin, date où l'ulcère est complètement cicatrisé.

Deuxième observation. — S. D... Il s'agit d'un homme de 45 ans environ, malade depuis une vingtaine d'années. Il est hospitalisé depuis 226 jours pour son ulcère. Ce malade présente des mutilations multiples et graves aux pieds et aux mains. Un ulcère plantaire existe au milieu du bord externe du pied gauche, long de 3 cm. 1/2, large de 2 cm. et de

1 à 1 cm. 1/2 de profondeur. Depuis son entrée à l'hôpital, le malade a été traité, sans succès, pour son ulcère avec divers médicaments. On commence l'application du septoplix le 7 avril; le 12 on constate déjà un début de cicatrisation qui s'accentue de plus en plus et au mois de mai, le bourgeonnement du fond de la plaie est tellement actif qu'on est obligé de recourir au nitrate d'argent à partir du 5 mai. Cet ulcère se cicatrise complètement à la fin du mois de juin.

Troisième observation. — Le malade H. T... est à l'hôpital depuis 12 jours pour mal perforant au talon. L'emplacement de l'ulcère n'est pas caractéristique pour la lèpre ; dans ces cas il faut penser à la possibilité de la syphilis concomitante. Cependant la réaction au péréthynol est à o. La plaie est légèrement ovale, de 3 à 4 cm. de diamètre; elle est plus profonde à son bord antérieur où la perte de substance atteint plus de 2 cm. de profondeur. Aux dires du malade, l'ulcère dure depuis 3 mois. Comme les deux précédents, celui-ci, traité au septoplix, guérit en 2 mois 1/2 environ.

Il est à signaler que les maux perforants se cicatrisent beaucoup plus lentement que les plaies fraîches ou les autres ulcères. Les causes en sont multiples. Parmi les plus importantes, il faut noter : premièrement, la perte de substance qui est toujours appréciable, et deuxièmement, les troubles trophiques plus ou moins graves qui retardent la cicatrisation, quand ils ne l'empêchent pas complètement.

Il nous semble qu'actuellement, le septoplix est encore le meilleur médicament pour le traitement des maux perforants chez les lépreux. S'il ne guérit pas toutes ces plaies, le pourcentage de succès est plus grand qu'avec n'importe quel autre médicament. D'autre part, même dans les cas où la guérison est incomplète, il permet d'éviter toutes les complications dues aux infections secondaires.

Conclusions

1° Le para-amino-phényl-sulfamide, utilisé localement, en empêchant l'infection de s'établir, permet de guérir les plaies fraîches chez les lépreux tout aussi rapidement que chez les sujets normaux.

2° La vaseline mélangée avec le septoplix donne d'excellents résultats dans le traitement des brûlures, si fréquentes chez les lépreux.

3° Les ulcères lépreux bénéficient grandement du traitement local par le septoplix. Tous ou presque tous guérissent.

4° Les maux perforants chez les lépreux peuvent être guéris par application locale de septoplix dans la proportion de plus de 50 o/o. Pour les ulcères et pour les maux perforants lépreux, l'effet du

traitement peut être divisé en deux périodes. La première période correspond à la disparition de l'infection. Il se manifeste déjà après quelques jours de traitement par une amélioration très accusée ; le pus se tarit peu à peu et la plaie commence à se cicatriser. La deuxième période, période de la cicatrisation proprement dite, est plus ou moins longue et dépend beaucoup des troubles trophiques que présente le malade.

5° Le traitement des plaies, chez les lépreux, par les sulfamides, présente un grand intérêt au point de vue prophylactique. L'émission des bacilles de Hansen par les lépreux en dehors de l'organisme se produit surtout au niveau des lésions cutanées ou muqueuses. La guérison de ces plaies, que le para-amino-phénylsulfamide permet dans la plupart des cas, transforme la lèpre ouverte en lèpre fermée et diminue fortement le danger d'infection.

(Institut Pasteur. Service de la Lèpre et Institut Central de la Lèpre de l'A. O. F.).

Index Bibliographique

1. A. A. Stein et M. J. Steperin. — *Norsk. Mag. f. Lægevidenskapen.*, 1934, n° 3, **95**, 278-280.
2. L. Merian. — *Zentralbl. innere Med.*, 1912, **33**, 989-995.
3. V. Klingmüller. — *Lepra*, 1905, **13**.
4. P. H. Lie. — *Dermatol. Wochenschr.*, 1918, n° 1, **66**, 1-14.
5. E. Muir et S. N. Chatterji. — *Indian. med. J.*, 1932, n° 4, **19**, 1163-1164.
6. Conzemius. — *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, 1933, n° 1, **13**, 1-3.
7. J. Querangal des Essarts. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1938, n° 9, **31**, 806-809.
8. E. Marchoux et F. Sorel. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1912, n° 9, **26**, 675-700 et 778-801.
9. R. Matas. — *New Orleans Med. et Surg. J.*, 1915, n° 12, **67**, 1020-1025.
10. V. Chorine. — *Bull. Acad. Méd.*, 1940, **123**, 323.
11. Bordoni-Uffreduzzi. — *Zeitschr. Hyg. u. Infektionskr.*, 1888, 3, 173.
12. V. Chorine. — *Bull. Acad. Méd.*, 1942, **126**, 152.
13. E. Janselme. — *La Lèpre*, C. Doin et Cie Edit. Paris, 1933, 423-429.

SYNDROME DE LÖFFLER ACCIDENT DE LA VACCINATION ANTITYPHOIDIQUE

Par G. FABIANI et F. CHARLES

L'association d'ombres radiologiques pulmonaires fugaces et d'une éosinophilie sanguine constitue un groupement symptomatique, décrit par Löffler en 1934, dont on connaît environ 180 cas.

Nous en avons, avec F. Cantoni, dépisté 16 cas en quelques mois à Gabès (Sud Tunisien), dont nous publions les observations succinctes dans ce *Bulletin* et qui feront l'objet d'un mémoire ultérieur. L'étiologie du syndrome de Löffler est incertaine et la raison de son apparition est toujours mystérieuse. Pourtant, une fois, il nous a été possible de découvrir la cause déchaînante. C'est cette observation que nous voulons rapporter.

Observation. — Pal..., 33 ans. Vacciné contre la fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans, a présenté lors de la troisième injection une réaction violente avec toux et fièvre. Depuis cette date, est toujours bien portant, n'a jamais eu d'asthme, d'urticaire, ni aucune affection pulmonaire.

Le 13 mars 1940, reçoit 1/2 cm^3 de vaccin T. A. B. Le 14 mars, réaction fébrile (38°2-39°5). Le 15 mars, apparition d'une toux violente avec expectoration muco-purulente ; asthénie prononcée ; température 38°5. Le 16 mars, l'auscultation fait entendre quelques râles bronchiques du côté gauche en arrière ; la fatigue persiste. La température baisse et se maintient pendant quelques jours entre 37 et 38° pour devenir normale le neuvième jour. C'est alors que le malade se sent bien.

Une radiographie le 18 mars montre une zone de condensation parenchymateuse assez dense, homogène, peu étendue, mal limitée, dans la région moyenne de la plage pulmonaire gauche. Formule leucocytaire : 15 éosinophiles 0/0 Pas de bacilles de Koch dans les crachats, ni de parasites dans les selles. Le 22 mars, l'ombre pulmonaire a presque complètement disparu.

Cette observation est banale et typique, mais les conditions dans lesquelles ce syndrome est survenu sont intéressantes : il a été déclenché par une vaccination antityphoïdique ; peut-être même s'était-il déjà produit lors d'une vaccination antérieure. Cette observation doit sans aucun doute être considérée comme une conséquence de la vaccination. On peut, comme nous y avons insisté dans la thèse de notre élève Battini (Alger, 1938), réunir les accidents dus aux vaccins tués en trois groupes : accidents d'intoxication, de sensibilisation, de biotropisme. Ici, il s'agit d'une manifestation d'hypersensibilité aux protéines du bacille d'Eberth.

Souvent, d'ailleurs, on peut invoquer un mécanisme d'hypersensibilité pour expliquer le syndrome de Löffler ; qu'il soit associé à de l'asthme, de l'urticaire, des accidents sériques, qu'il se manifeste au cours d'une parasitose, qu'il soit provoqué par le pollen des troènes, toujours il traduit une sensibilisation de l'organisme. Notre malade ne fait pas exception, et c'est bien à une hypersensibilité qu'est dû cet accident inédit de la vaccination antityphoïdique.

Discussion.

R. Pons. — L'observation de MM. Fabiani et Charles concernant un syndrome de Löffler consécutif à la vaccination antitypho-

paratyphique pose de nombreux problèmes immunologiques. Les auteurs admettent que sans *aucun doute* ce syndrome est la conséquence de la vaccination ; nous croyons que le doute est permis quant à la cause étiologique du syndrome observé, car la vaccination a été faite au moment où les auteurs ont observé, dans le milieu auquel appartient le malade, une *poussée épidémique* de syndrome de Löffler, il peut y avoir eu coïncidence entre la vaccination et l'apparition du syndrome. Il y aurait lieu, afin de lever le doute, de pratiquer une nouvelle injection de T. A. B. qui traduirait à nouveau et en *période normale* l'état d'hypersensibilité du malade.

Toutefois il paraît probable que la vaccination a été à l'origine des symptômes observés ; dans ce cas les auteurs considèrent qu'il s'agit d'une manifestation d'hypersensibilité aux protéines (allergènes) du bacille d'Eberth laissant supposer que cette hypersensibilité est spécifique.

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une allergie spécifique, car il faudrait admettre un contact antérieur de l'organisme avec les allergènes typhiques. Or :

1° le malade n'accuse dans ses antécédents aucune fièvre du type typhique ;

2° dès la première vaccination, 13 ans auparavant le malade avait présenté des réactions pulmonaire et fébrile du même ordre que celles qui ont accompagné la deuxième vaccination ;

3° les antigènes typhiques sont entérotropes et non pneumotropes.

Nous croyons plutôt qu'il s'agit chez ce malade d'une *hétéroallergie*, c'est-à-dire d'une allergie non spécifique, rappelant par de nombreux points les phénomènes de Swartzman et de Sanarelli, phénomènes qui éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de certaines réactions hémorragiques survenant en apparence spontanément (pancréatite hémorragique, hémorragies cavitaires, foyers hémoptoïques non infectieux, etc.).

Ainsi envisagée chez le malade de MM. Fabiani et Charles. la pathogénie du syndrome de Löffler s'élargit et se complète.

R. Montel. — En relation avec les notions exposées par M. Pons, je signale que le vaccin antityphoïdique peut provoquer la révélation d'une insuffisance organique ou d'une maladie encore latente.

J'ai vu, chez un homme de 50 ans, amaigri et malingre mais apparemment en bon état de santé, une cirrhose hépatique révélée ou déclenchée par une deuxième dose de vaccin antityphoïdique : 1 cm³ (la première dose, 1/2 cm³, avait provoqué un état fébrile que le malade ne signala pas au médecin). Cette injection fut suivie

de fièvre élevée pendant plusieurs jours. La cirrhose hépatique évolua alors avec tous ses symptômes classiques : ascite, œdèmes, troubles cardiaques, etc., et finit par entraîner, après plusieurs mois, la mort du malade.

Ce cas n'est pas unique, quelques faits semblables ont été rapportés. Il s'agit vraisemblablement d'un processus biologique analogue à ceux rapportés par MM. Fabiani et Charles et par M. Pons.

NOTE SUR UN CAS DE DYSENTERIE BACILLAIRE A RECHUTE. CONSIDÉRATION SUR LES PORTEURS DE GERMES INTESTINAUX

Par M. POIRIER

Mme X..., infirmière, contracte, en soignant des malades, une dysenterie aiguë, en septembre 1940. Syndrome dysentérique typique fébrile. Etant donné le travail considérable qu'elle devait assurer, Mme X... ne s'alite pas, et suit un traitement peu énergique. Brusquement les glaires et le sang disparaissent des selles et la diarrhée elle-même cède et fait place à de la constipation. Aussitôt après la fin de la dysenterie, apparaissent les signes classiques d'une phlegmatia-albadolens du membre inférieur gauche. La malade est immobilisée, l'évolution de cette complication est absolument classique, et au bout de deux mois elle part en convalescence, présentant simplement les séquelles habituelles des phlébites (œdème plus accusé après la fatigue, douleurs à la racine du membre inférieur).

L'examen bactériologique des selles n'a malheureusement pas été pratiqué. Un séro-diagnostic fait très tardivement (la malade étant guérie) n'a donné qu'un résultat négatif avec le b. de Shiga et les différentes souches de Flexner et de Hiss.

Mme X.. depuis cette maladie, conserva un état intestinal assez précaire (poussées très fréquentes de diarrhée survenant sans cause appréciable). L'intéressée ayant eu à assurer en mai 1941 un service de garde très pénible a vu son état intestinal s'aggraver et la diarrhée devenir permanente ; une nouvelle poussée d'entérite dysentériforme avec glaires et sang a lieu fin août et dure 8 jours.

L'état intestinal s'améliore mais apparition de fièvre élevée, de frissons, et de pus dans l'urine. La malade est aussitôt hospitalisée. L'examen clinique montre une douleur très violente aux points d'élection rénaux et urétéraux.

Polyurie trouble et douleur à la fin de la miction. Rien aux autres appareils. Fièvre irrégulière avec frissons, à noter que les phénomènes intestinaux aigus ont cessé à l'apparition de la pyélonéphrite. Une radiographie de la région rénale n'a rien relevé : pas de calcul. Une inoculation au cobaye est négative au bout de deux mois. L'examen cyto-bactériologique des urines montre les résultats suivants :

Présence de très nombreux polynucléaires peu altérés et présence de bacilles Gram négative peu mobiles en très grande abondance. L'identification du germe a permis les constatations suivantes :

Bacille peu mobile, gram négatif, ne fermentant pas le lactose en milieu solide, fermentant glucose, lévulose, maltose, mannite, saccharose, glycérine et dulcite. Réduction légère avec un peu de gaz en tube B, rosit le petit lait tournesolé, noircit le plomb et au bout de 24 heures donne de l'indol en quantité appréciable. L'inoculation de 1 cm^3 de culture de 24 heures en bouillon à un cobaye (le laboratoire ne disposant pas actuellement de lapin) a causé de l'œdème local, une diarrhée sanglante intense et la mort de l'animal au 3e jour. L'autopsie a montré des lésions hémorragiques de l'intestin grêle. Les caractères bio-chimiques et les résultats de l'inoculation permettent de classer le germe trouvé dans le groupe de bacilles para-dysentériques MORGAN-CASTELLANI.

Un examen de selles (les selles étant devenues normales) a montré la présence du même germe.

L'évolution de la maladie fut normale et les traitements classiques amenèrent la guérison au bout d'une quarantaine de jours.

Bien qu'au cours de la dysenterie de 1940 il n'ait pas été pratiqué d'examens de selles, il nous paraît très probable que le germe en cause, lors de la première atteinte de dysenterie compliquée de phlébite, ait été le même que celui identifié lors de la pyélonéphrite, la malade étant restée dans l'intervalle porteuse de germes. Ce fait est d'autant plus vraisemblable que l'état intestinal n'a jamais été satisfaisant entre les deux maladies et un fléchissement de l'état général survenu à la suite de fatigue a exalté la virulence du germe, provoqué une poussée d'entérite aiguë avec complication rénale (*).

La question de porteurs de germes intestinaux est actuellement bien connue en épidémiologie. Que ce soient les bacilles typhiques et paratyphiques ou les bacilles dysentériques, leur rôle dans la genèse des épidémies est très considérable.

Des examens de selles systématiquement répétés dans les collectivités permettraient très souvent d'élucider l'origine de petites épidémies surtout en ce qui concerne la dysenterie bacillaire.

PRÉSENCE D'INCLUSIONS DANS LES MONONUCLÉAIRES DU SANG PÉRIPHÉRIQUE CHEZ LES BOVINS INFESTÉS PAR *THEILERIA DISPAR*

Par P. DECOURT et J. SCHNEIDER

En 1938 (1), nous avons décrit des éléments qui étaient restés inconnus jusqu'alors et que nous avons trouvés d'une manière constante dans le sang périphérique à la fin de la période d'incubation chez les poulets infestés par *Plasmodium gallinaceum*. Depuis, nous avons retrouvé, d'une façon constante, les mêmes élé-

(*) Nous tenons à signaler que nous avons personnellement identifié du bacille de MORGAN à plusieurs reprises dans les selles de malades appartenant au service où travaillait cette infirmière.

ments chez les canaris infestés par *Plasmodium præcox* et chez les pigeons infestés par *Hæmoproteus colombæ* (*).

Nous avons retrouvé des éléments semblables chez les bovins infestés par *Theileria dispar*. Ils se présentent sous l'aspect de grains de chromatine irrégulièrement boursouflés, entourés d'un halo clair. Ces grains, colorés en rouge violet par la coloration May-Grunwald-Giemsa, ont un diamètre presque toujours compris entre 0 μ 7 et 1 μ 3. Ils sont toujours inclus dans le protoplasme des leucocytes mononucléaires du sang circulant. Ces inclusions existent aussi bien chez les animaux infestés spontanément dans la nature par piqûre de tiques que chez les animaux inoculés par injection de sang virulent. Chez ces derniers, on voit les inclusions apparaître quelques jours après l'inoculation, soit *10 à 15 jours avant l'apparition des premières formes parasitaires classiques* et avant tout symptôme morbide. Dans un même mononucléaire, le nombre des inclusions varie généralement de 2 à 10, mais peut dépasser la vingtaine. Le nombre des mononucléaires contenant ces inclusions augmente progressivement jusqu'à l'apparition des premières formes parasitaires intra-érythrocytaires. A ce moment, elles sont devenues très nombreuses, au point qu'on peut en trouver facilement plusieurs centaines sur chaque lame de sang.

Ces inclusions se divisent par simple scissiparité en deux éléments. Plus rarement la division se fait par quatre éléments en forme de croix.

Institut Arloing (Tunis).

Bibliographie

(1) Note préliminaire sur la recherche de la localisation et de la morphologie des plasmodes pendant les périodes d'infestation latente. *Soc. Path. Exotique*, juillet 1938, pp. 609-614.

LE DIAGNOSTIC ENTRE SYNDROME DE LÖFFLER ET KYSTE HYDATIQUE PULMONAIRE

Par G. FABIANI et F. CHARLES

La constatation d'une ombre pulmonaire isolée, d'une forte éosinophilie sanguine chez un sujet ayant un bon état général, fait penser au kyste hydatique pulmonaire mais aussi aux « infiltrations pulmonaires éosinophiliques fugaces » décrites par Löffler. C'est un pareil diagnostic que nous avons eu à discuter.

(*) Chez ces derniers, ils prennent un aspect un peu différent que nous préciserons dans un autre travail.

Observation. — Cos..., 32 ans. Adjudant à l'Etat-Major de Gabès (Sud Tunisien). Ne présente rien de remarquable dans ses antécédents; il signale cependant qu'il s'enrhume facilement et que pendant deux ou trois jours il a alors une toux violente et de la fièvre. N'a jamais eu d'urticaire. Vacciné au vaccin T. A. B. en août 1939. A reçu en septembre 1939 une injection de sérum antitétanique.

C'est au cours d'un examen radioscopique systématique que l'on remarque une image importante à la base droite : ombre arrondie, dense, homogène, à contours flous, isolée dans une plage pulmonaire normale. On apprend alors que cet homme qui vient d'avoir un simple rhume, tousse depuis deux jours, mais ne crache pas. L'examen physique du thorax ne montre rien d'anormal. L'état général est excellent. La température est à 37°. Formule leucocytaire : polynucléaires éosinophiles 12 o/o. Pas de parasitose.

Comme l'aspect de l'image pulmonaire et l'éosinophilie pouvaient faire penser à un kyste hydatique, on pratique une intradermo-réaction de Casoni et une réaction de Weinberg qui sont toutes deux négatives.

Une nouvelle radiographie pratiquée une semaine plus tard montre seulement un léger voile flou à la place de l'ombre homogène.

Il s'agissait donc d'un homme chez lequel la découverte d'une ombre pulmonaire isolée, accompagnée d'une notable éosinophilie sanguine avait fait penser à un kyste hydatique pulmonaire. L'hypothèse de syndrome de Löffler, dont nous avions observé auparavant une douzaine de cas dans la même région, nous parut plus vraisemblable. La disparition très rapide des signes radiologiques devait en montrer la valeur.

Cette observation est un nouvel exemple de la latence que peut présenter le syndrome de Löffler, simple trouvaille d'un examen systématique sans lequel cette affection serait passée inaperçue. Mais c'est cette absence de signes généraux qui avait fait penser au kyste pulmonaire.

Le diagnostic entre kyste hydatique et syndrome de Löffler, envisagé d'une façon théorique par les auteurs qui ont étudié cette question, peut donc se poser en pratique dans les régions où l'échinococcose pulmonaire est fréquente. Certes les images du kyste ont souvent des contours flous, ouatés, témoignant des réactions inflammatoires périkystiques, mais c'est à la périphérie de l'ombre et l'on n'a pas l'aspect nuageux, peu dense par endroits, qui est souvent l'apanage du syndrome de Löffler. Les réactions biologiques de l'échinococcose, surtout l'intradermo-réaction de Casoni plus souvent positive que la réaction de Weinberg, ont une grande valeur. L'éosinophilie sanguine est d'habitude moins importante dans le cas du kyste hydatique. Et enfin en cas de doute c'est l'évolution qui doit en peu de jours montrer un nettoyage radiologique complet s'il s'agit d'infiltrats pulmonaires labiles.

Le problème des rapports entre syndrome de Löffler et kyste

hydatique présente un autre aspect. Parasite, l'échinocoque entraîne un état d'hypersensibilité anaphylactique, des réactions pulmonaires en particulier, dont l'asthme hydatique est une traduction bien connue. Et le syndrome de Löffler est la manifestation d'un état d'hypersensibilité. Ses ombres fugaces ont été provoquées par d'autres parasites : ascaris (Wild, Froment, Rebatel et Moisson), douve (Lavier, Bariéty, Caroli et Boulenger). Aussi faut-il s'attendre à observer un syndrome de Löffler chez des sujets porteurs de kyste hydatique, surtout de kyste pulmonaire. Le problème diagnostique n'en sera que plus compliqué et ne pourra être résolu que par une observation clinique attentive et assez prolongée.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DES SCIENCES MÉDICALES EXOTIQUES (*)

[1] ***Annales de parasitologie humaine et comparée*, Paris.**

Tome XIX, n°s 1-2-3, 1942.

E. Brumpt et L. Ch. Brumpt : Etude épidémiologique, concernant l'apparition de la verruga du Pérou en Colombie. Mission E. Brumpt et Ch. Brumpt en Colombie et au Venezuela, p. 1.

J. Callot : Sur un nouveau cas de paranéoxénie, p. 51.

C. Desportes : *Forcipomyia velox* Winn. et *Sycorax silacea* Curtis, vecteurs d'*Icosellia neglecla* (Diesing) filaire commune de la grenouille verte, p. 53.

E. Brumpt : Notes parasitologiques concernant l'aménagement agricole de la Crau, p. 74.

F. Coutelen et G. Cochet : Les rongeurs domestiques, réservoirs de virus en mycopathologie humaine et vétérinaire, p. 85.

A. Ristorcelli : Présence à Casablanca du réduvidé entomophage *Plaiaria domestica* Scop, p. 96.

Notes et informations : Prix Behring de l'Université de Marburg, fondation pour les savants de tous les pays, p. 96.

---

[2] ***Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, Anvers.**

Tome XXII, 30-IX-1942, n° 3.

R. Resseler : Réaction des agglutinations avec des bactéries séchées, p. 175.

J. Schwetz : Recherche sur la limite altimétrique du paludisme dans le Congo Oriental, et sur la cause de cette limite, p. 183.

Louis van den Berghe : Sur la présence d'un spirille dans le sang périphérique d'un *Macacus rhesus*, p. 209.

Ch. Vangoidsenhoven et F. Schoenaers : L'isolement des trypanosomes par centrifugation fractionnée du sang, p. 213.

Eug. L. van Oye : Sur la Broncho-spirochétose de Castellani.

---

[3] ***Annali d'Igiene*, Rome.**

Avril 1942, n° 4.

M. Mazzeo et A. Albini : Action cryptotoxique de quelques sels iodosalicyliques, p. 153.

G. Rita et C. Cammarella : Recherches ultérieures sur la dysenterie bactérienne infantile à Rome, p. 162.

Juin 1942, n° 6.

C. Bruschettini : Sur la différenciation des staphylocoques, p. 249.

A. Ashta : Action développée en Albanie depuis 1920 pour améliorer la situation sanitaire, p. 261.

* Des microfilms ou des photographies, de format 13 × 18 ou 18 × 24, des pages des mémoires, des communications, ou des articles, mentionnés dans ce sommaire, peuvent être adressés aux travailleurs qui en feraient la demande, par le Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques (Société de Pathologie Exotique) dont le siège est à l'Institut Pasteur, aux tarifs indiqués page 3 de la couverture du Bulletin.

Juillet 1942, n° 7.

R. Davoli : Notes sur l'épidémiologie de la grippe, p. 297.

O. Starkoff : Méthode pour la biopsie de la moelle osseuse dans les recherches expérimentales, p. 313.

L. Verney : Acide para-amino-benzoïque (Vitamine H'), p. 318.

Août 1942, n° 8.

M. Vitiello : Revue et études sur le bacille de Morgan, p. 345.

V. Montesano Junior : Sur le pouvoir antigénique des lipoïdes, p. 358.

Octobre 1942, n° 10.

F. Ferraro : Action des Sulfamides sur les Helminthes, p. 445.

P. Ambrosioni : Plumes et crayons dans la diffusion des maladies infectieuses dans les écoles, p. 452.

---

[4] ***Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift*, Leipzig.**

Tome 46, n° 19, 1er octobre 1942.

Lothar Szidat (Rossitten) Kur. Nehr. : Qu'est *Cercaria ocellata* La Valette? Recherches morphologiques et embryologiques sur l'agent de la dermatite cercairienne européenne de l'homme (1re partie), 12 fig., p. 481.

Tome 46, n° 20, 15 octobre 1942.

Franz Lorincz et Erika Jurany : Contribution à l'étude clinique de la giardiase, p. 505.

Lothar Szidat (Rossitten) Kur. Nehr. : Qu'est *Cercaria ocellata* La Valette? Recherches morphologiques et embryologiques sur l'agent de la dermatite cercairienne européenne de l'homme *(suite et fin)* 7 fig., p. 509.

Tome 46, n° 21, 1er novembre 1942.

Alvaro Lozano Morales, Caceres (Espagne) : Valeur du traitement du paludisme par l'Acepte du point de vue épidémiologique, 1 fig., p. 529.

J. M. Nesterwodskaja : Œcologie d'*Anopheles claviger (bifurcatus)*. Meigen dans le district de Kiew, 1 fig., p. 538.

Tome 46, n° 23, 1er décembre 1942.

Emmel, L. Golz et A. Jakob : Etude des Sporozoïtes du paludisme au moyen du microscope électronique, 2e Com., 3 fig., p. 573.

Fischbach, Hans Werner : Installation au point de vue hygiène des habitations sous les Tropiques et leur climatisation *(suite et fin)*, p. 575.

Tome 46, n° 24, 15 décembre 1942.

J. C. Engelhardt : « Bayer 205 » dans le diagnostic de la bilharziose de la vésicule biliaire, p. 597.

Alois Ott : Présence d'*Entamœba histolytica* dans le duodénum chez l'homme (Communication préliminaire), p. 603.

Schramm, Eberhardt, Berchtesgaden : Traitement du Pian par le Spirobismol, p. 605.

Tome 47, n° 1, 1er janvier 1943.

E. Thonnard-Neumann : La splénomégalie dans le paludisme chronique, (1re partie), p. 1,

---

Le Gérant : G. MASSON

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE). S. 125.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 10 MARS ET 14 AVRIL 1943

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 10 MARS 1943

Présidence de M. Blanc

Communications et Mémoires : Callot (J.) et Dao Van Ty. Sur quelques souches françaises de *Culex pipiens* L. — Gaudu-cheau (A.). Utilité prophylactique de la salaison interne des viandes, particulièrement dans les pays tropicaux. — Giroud (P.). Réactions d'hypersensibilité cutanée à l'antigène tué, test clinique de l'immunité chez les anciens typhiques et les sujets vaccinés. — Grippon de la Motte (P.). Présentation d'arthropodes observés dans du mucus nasal. — Marneffe (F.), Ranque (J.) et Sautet (J.). Quelques points de la biologie de l'anophèle *(Myzomyia gambiæ)* dans la vallée moyenne du Niger. — Poirier (M.). Contribution

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci seront mentionnés dans une rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

à l'étude de la tuberculose chez les Sénégalais. — Poursines (Y.), Pigoury (L.), Borde (R.) et Bernard (M.). Trypanosomose expérimentale du cheval à *Trypanosoma evansi* (souche syrienne). I. Etude clinique. — Poursines (Y.) et Pigoury (L.). Trypanosomose du cheval à *Trypanosoma evansi* (souche syrienne). II. Etude sérologique et hématologique. — Roubaud (E.) et Treillard (M.). Recherches expérimentales sur les peuplements hanophiles du Delta du Rhône. — Sautet (J.) et Marneffe (H.). Contribution à l'étude de l'exophilie de divers anophèles vecteurs de paludisme au Liban et au Soudan français.

SÉANCE DU 14 AVRIL 1943

Présidence de M. Roubaud, President.

Communications et Mémoires : Blanc (G.) et Baltazard (M.). Quelques remarques à propos du mémoire de G. Girard sur « Les ectoparasites humains dans l'épidémiologie de la peste » et des observations de MM. Roubaud et Brumpt. — Chorine (V.) et Crougue (O.). Culture des spirochètes sanguicoles de l'homme. — Girard (G.). — Réflexions sur la vaccination et la sérothérapie de la peste devant les données expérimentales. — Joyeux (C.) et Gaud (J.). La pneumonie vermineuse des ovins au Maroc (Note préliminaire). — Lemaire (G.). Contribution à l'étude du vaccin de Blanc. Vaccination massive d'un foyer épidémique. — Poirier (M.). Contribution à l'étude des infestations et des protozooses des voies digestives en milieu autochtone. — Roubaud (E.) et Girard (G.). Observations sur deux pulicidés de la faune de Madagascar. — Roubaud (E.). Ralentissement évolutif et dento-diapause chez l'*Aëdes detritus* Hal.

NÉCROLOGIE

A. YERSIN
1863-1943

A. Yersin s'est éteint, au début du mois dernier, dans cette terre d'Annam à laquelle, depuis plus de 50 ans, il avait consacré son existence. La disparition de cet illustre Pastorien, qui fut en même temps un découvreur d'empire et un colonisateur, touche profondément les milieux coloniaux. Elle sera puissamment ressentie, par-



A. YERSIN, 1863-1943.

ticulièrement par notre Société dont il fit partie dès l'origine comme associé et qui le comptait avec fierté, depuis 1912, parmi ses Membres d'Honneur. Il nous accordait sa considération et, à différentes reprises, lorsque ses rares moments de présence à Paris lui en laissaient la possibilité, nous l'avons vu témoigner son intérêt à nos séances.

D'origine suisse, mais devenu Français par sa culture et naturalisé en 1887, A. Yersin était entré à 23 ans dans le milieu pastorien, comme préparateur de Roux. Dès 1887, il avait entrepris des recherches sur la tuberculose et, en 1888, il avait publié un mémoire sur le développement du tubercule expérimental, qui constitue sa thèse de Doctorat en Médecine. Bientôt, Roux l'associe à ses travaux sur la diphtérie et les deux auteurs signent conjointement les mémoires célèbres sur le bacille diphtérique et sa toxine.

Mais, Yersin ne se résout pas facilement à la vie de laboratoire. Passionné d'aventures, il se rend en Indochine et, pendant près de quatre années, il entreprend l'exploration de la chaîne annamitique et des provinces du Nord de la Cochinchine, du Sud de l'Annam et du Laos. Il atteint le plateau du Lang-Biang, relève les voies d'accès vers la Cochinchine, l'Annam et le Cambodge. Entré en 1893 dans le Corps de Santé militaire des Colonies nouvellement créé, il prépare l'année suivante une mission au Yunnan, lorsqu'il est appelé par télégramme à Hong-Kong à l'occasion d'une grave épidémie de peste. C'est là qu'en juin 1894 il découvre et isole le bacille de la peste.

En 1895, il fonde à Nhatrang, dans un site admirable, au climat presque tempéré, un Institut Pasteur qu'il oriente non seulement vers la sérothérapie antipesteuse, mais aussi vers l'étude et la préparation des sérums et vaccins pour les maladies animales. Peu après, il réunit sous sa direction cet Institut et celui de Saïgon, devenus filiales de l'Institut Pasteur de Paris. On lui doit également la première création de l'Ecole de Médecine de Hanoï.

Mais son activité créatrice ne tarde pas à dépasser le cadre strict des études pastoriennes pour se manifester dans un domaine nouveau, qui intéresse à la fois la colonisation et la médecine. En 1899, Yersin avait obtenu aux environs de Nhatrang une concession de 500 hectares de forêt. Elle est l'origine de ses initiatives curieuses en matière d'agronomie coloniale, dont le succès incontestable ajoute aujourd'hui à sa renommée un éclat particulier. Il entreprend en effet, dans cette concession qui fut peu à peu étendue à 3.000 hectares, des plantations d'essences tropicales diverses : Kolatiers, Cacaoyers, Elæis et, surtout, Hévéas et Quinquinas. La réussite de ses arbres à caoutchouc a certainement contribué au développement important que cette culture était appelée

à prendre en Indochine. Quant aux Quinquinas, entrés à l'heure actuelle en production régulière, on peut dire qu'ils constituent le seul essai de production couronné de succès qui en ait été réalisé jusqu'alors dans notre empire. Ce résultat, qui est le fruit d'un effort attentif et persévérant, suffirait à préserver de l'oubli le nom du réalisateur.

Curieux de connaissances diverses, adonné en particulier à l'astronomie, à la physique, Yersin menait à Nhatrang une existence retirée. Il n'en occupait pas moins une place importante dans les milieux où s'était imposée son activité. Nommé en 1919 Inspecteur général des Instituts Pasteur de l'Indochine, en 1936 Directeur honoraire de l'Institut Pasteur de Paris, il avait reçu de l'Académie des Sciences, par l'attribution du Prix Lecomte en 1927, une marque éclatante d'intérêt pour son œuvre scientifique. En 1939, il avait été élevé à la dignité de Grand Officier de la Légion d'Honneur. Enfin, l'un des premiers, il avait été appelé à siéger au Grand Conseil Economique et Financier du Gouvernement général de l'Indochine, lors de sa création.

Ces témoignages divers de la haute considération dont jouissait Yersin, dans sa retraite des Côtes d'Annam, montrent combien son activité a honoré la France. C'est un grand serviteur du pays qui disparaît.

J. F. F. VAN DEN BRANDEN

Nous avons appris tardivement la mort, survenue en juin dernier, de J. F. F. van den Branden, Membre associé de notre Société. Ancien Directeur du Laboratoire de Léopoldville, van den Branden a manifesté une activité scientifique considérable qui s'est poursuivie jusqu'à la fin de sa vie et lui avait valu de nombreuses distinctions. Il avait été l'un des principaux collaborateurs de J. Rhodain dans les travaux de la mission scientifique du Katanga, de 1910 à 1912. Au laboratoire de Léopoldville, qu'il dirigea pendant 14 ans, van den Branden poursuivit activement l'œuvre de thérapeutique de la Maladie du Sommeil si brillamment inaugurée par Broden et Rhodain. Rentré définitivement en Belgique en 1929, il avait été nommé Directeur du laboratoire central de l'Hygiène et Professeur à l'Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold d'Anvers.

PRÉSENTATION

MICROMANIPULATEUR A PANTOGRAPHE POUR LE TRAVAIL MICROSCOPIQUE A UN GROSSISSEMENT LIMITÉ

Par M. J. BROWAEYS

Grâce à la bienveillance de M. E. Roubaud et à celle de M. R. Deschiens, j'ai pu expérimenter un nouveau type de micromanipulateur, je me permets ici de leur présenter à tous deux mes remerciements respectueux et sincères.

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter a été conçu pour transformer les mouvements de la main en mouvements instrumentaux plus petits mais semblables lorsqu'on les examine à l'aide d'un grossissement microscopique relativement faible.

Le pantographe, pièce essentielle de l'appareil, permet d'obtenir une inversion homothétique des mouvements de la main dans un plan horizontal.

L'instrument est inversé par le microscope. Pour pallier à cet inconvénient, il a été fixé sur un prolongement d'un tube plein coulissant dans le bouton de manipulation et rattaché aux petites branches d'articulation du pantographe. De cette manière on a l'impression de le tenir en main lorsqu'on le regarde à travers le microscope.

Les mouvements de montée et de descente de la pointe instrumentale et de la main doivent s'effectuer dans le même sens. Pour ce faire un axe fixé à la presse de l'appareil fait charnière au petit plan horizontal sur lequel est vissé le point fixe du pantographe.

Grâce à ces trois conditions, la pointe examinée à travers le microscope semble être mue sans l'intermédiaire d'un appareil et il n'est pas nécessaire de décomposer les mouvements dans les trois dimensions de l'espace.

La démultiplication des mouvements n'est pas très importante et ne dépasse pas 12, cependant un système de freins serrables à volonté permet d'éliminer en partie le tremblement et d'abandonner l'appareil dans une position quelconque.

Au cours des essais il n'a été fait usage d'aucun accessoire spécial. La plupart des microscopes à platine carré se prêtent bien à la fixation de la presse. Les micro-instruments sont obtenus par double étirage de tubes ordinaires à la veilleuse plus ou moins

baissée d'un bec bunsen, les pipettes sont fixées par le premier étirage dans le tube orientable porte-instrument. Le gros bout est relié pour les prélèvements à un caoutchouc très souple.

Les préparations sous huile indispensables aux isolements sont faites en expulsant légèrement un peu de liquide d'une pipette à double effilure entre huile et verre.



Fig. 1.

Si le grossissement est fort, la goutte d'huile sera suspendue à une lamelle, elle-même soutenue par un anneau échancré d'une hauteur de 1 cm. collé à une lame ordinaire.

Si le grossissement est faible, une simple préparation sous huile et sur lame sera suffisante : cas des amibes par exemple.

Le réglage de l'appareil avant la manipulation est important : s'il s'agit d'une goutte pendante sous une lamelle, l'appareil étant baissé, la pointe doit se trouver juste au-dessous de la goutte et du même côté que la main par rapport à la charnière du plan horizontal de

manière qu'en montant la pointe passe dans l'huile puis dans la préparation. S'il s'agit d'une préparation sur lame, l'appareil étant légèrement levé, régler la pointe de façon à la placer juste au-dessous de la goutte.

Le passage dans l'huile s'observe facilement aux grossissements



Fig. 2.

faibles ; bien aspirer l'huile dans la pipette pendant une minute, puis toujours en suivant la pointe avec le microscope, on passe dans la préparation, le liquide se précipite dans le capillaire. On l'en empêche, grâce au caoutchouc maintenu entre les dents : l'élément choisi pénètre de lui-même dans le capillaire et s'y observe bien, l'index d'huile sert de contrôle.

De cette manière, on peut prélever amibes et infusoires sur lames, ou des éléments plus petits comme les trypanosomes sous lamelle. Dans ce cas il est nécessaire de changer d'objectif en cours de manipulation ; en outre, les déplacements horizontaux seront dans ce cas obtenus par un chariot mobile qui déplace la préparation et amène l'élément voulu à l'embouchure de la pipette.

Le passage des éléments dans une autre goutte préparée de la même façon à côté de la première s'effectue par une opération inverse, sortir de la préparation, rester dans l'huile, amener l'autre goutte par le chariot, y pénétrer et y chasser enfin l'élément que l'on avait prélevé.

L'isolement de germes uniquement visibles sur un fond noir comme les spirochètes rencontre de grosses difficultés.

a) Il est nécessaire de se servir d'une chambre à huile spéciale, ainsi que l'ont indiqué MM. Comandon et de Fonbrune, de façon que la préparation se trouve à une distance de 10 à 11 dizièmes de millimètres de la platine.

b) En dehors de cette condition, l'usage d'une pipette en verre crée dans le champ microscopique une diffraction des rayons horizontaux qui supprime en partie le fond noir. Les spirochètes disparaissent et après quelques essais il nous a semblé très difficile d'affirmer la présence d'un seul germe dans le capillaire.

Par une technique un peu différente : création de micro-gouttes sous l'huile à côté de la goutte mère puis recherche d'une goutte contenant un seul spirochète, j'ai pu, grâce à la bienveillance de Mme Kolochine Erber, réussir un isolement. Mais l'appareil se prêtant très mal à ce genre de manipulation nous n'avons pas été plus loin dans les réalisations pratiques.

L'inoculation d'un seul ou plusieurs germes peut être pratiquée à partir d'un isolement à la pipette si celle-ci est grosse.

La dissection sous le microscope est possible, elle permet de travailler à des grossissements supérieurs à ceux des loupes et des microscopes redresseurs. Mais le champ est très réduit et l'on n'a aucune sensation de relief. Aussi la dissection d'animaux entiers nous paraît-elle peu pratique. Au contraire il semble intéressant d'appliquer l'appareil aux dissections tissulaires ou à celles d'éléments collés à une lame. Dans ce cas, il devient très intéressant de manœuvrer deux appareils simultanément.

En conclusion, si la sensibilité de ce micromanipulateur limite son emploi à un grossissement faible, on peut en pratique envisager comme suit ses limites de possibilités d'usage.

a) Si l'on désire une concordance parfaite entre la main qui opère et l'instrument qui agit (dissection par exemple) il vaut mieux ne pas dépasser un grossissement de 150 diamètres.

b) Si le grossissement oscille entre 150 et 350 diamètres, les mouvements réalisés seront moins précis et hésitants.

c) Enfin si l'on veut effectuer des isolements d'organismes peu mobiles, on peut employer un grossissement allant jusqu'à 500 diamètres mais alors l'appareil se transforme en un simple dispositif destiné à faire monter et descendre la pipette, les mouvements de translation étant uniquement obtenus par le chariot mobile.

Service de M. Dujarric de la Rivière
Institut Pasteur.

Discussion.

R. Deschiens. — Le micromanipulateur à pantographe que nous présente M. Browaeys, appareil dont la simplicité et la maniabilité permettent l'utilisation, après quelques heures d'éducation, offre un intérêt certain en technique parasitologique.

Voici deux exemples concrets d'application éventuelle : les amibes dysentériques ne se développent sur les milieux de culture appropriés qu'en présence d'une flore bactérienne associée ; la séparation des amibes des bactéries, puis l'addition au protiste isolé d'espèces bactériennes favorables ou défavorables à son développement aux fins d'études pouvant offrir un intérêt épidémiologique, est réalisable avec le micromanipulateur à pantographe. Autre exemple tiré, lui aussi, de l'étude des cultures d'entamibes : on sait que la présence de *Blastocystis hominis*, champignon inférieur, empêche fréquemment le départ ou le développement d'une culture d'amibes dysentériques ; là encore, le micromanipulateur à pantographe pourrait être utilisé pour obtenir la séparation de l'amibe et du champignon. De multiples petits problèmes de technique analogues requerreraient l'emploi du micromanipulateur simple et ingénieux de M. Browaeys.

Nous avons utilisé, en 1932, le micromanipulateur de de Fonbrune pour tenter la culture pure de l'amibe dysentérique, soit à partir de kystes, soit à partir de formes végétatives, en séparant les éléments parasitaires des bactéries, puis en les ensemençant sur des milieux de culture favorables. Lorsque les milieux de culture ne contenaient pas de bactéries favorables ajoutées à l'avance, les amibes ne se développaient pas (20 tubes éprouvés) ; lorsqu'on ajoutait aux milieux une flore favorable, les amibes cultivaient (5 tubes éprouvés). Ces résultats confirment les constatations de R. Pons et de H. Meleney et W. Frye qui, partant du pus d'abcès du foie contenant des amibes, n'ont pu obtenir le départ d'une culture sur des milieux appropriés, sauf dans un cas de H. Meleney où une espèce bactérienne favorable (*Bacillus brevis*), avait été ajoutée aux milieux.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

LES SOUS-MAXILLITES DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par G. FABIANI

Les complications salivaires du typhus exanthématique sont des parotidites ; elles impliquent toujours un pronostic grave et réclament un traitement chirurgical d'urgence. Telle est l'opinion classique. Sans nier la valeur de cette observation, il nous a paru que dans certaines épidémies elle n'est pas toujours exacte. En particulier, pendant l'été de 1941, en soignant 60 cas de typhus, nous avons observé 4 cas de sous-maxillite.

Un malade seulement présentait, en même temps qu'une double sous-maxillite, une parotidite bilatérale ; survenues à la fin de la période d'état vers le 12e jour, ces atteintes salivaires se traduisaient par une énorme déformation de la face, la tuméfaction des régions parotidiennes s'étendant aux deux régions sous-maxillaires. Là, la pression révélait une douleur élective, une résistance plus grande, et faisait sourdre une goutte de pus à l'orifice du canal de Wharton. Présence de staphylocoques dans le pus. Dysphagie. Température à 38°. Mort rapide malgré une intervention consistant en incision et drainage. Ce cas correspond aux formes classiques.

Les trois autres observations sont différentes, mais comparables entre elles.

Au début de la convalescence d'un typhus de gravité moyenne, survenue, d'un côté ou des deux (1 cas), d'une déformation de la région sous-maxillaire. Peu de signes fonctionnels, la douleur n'apparaît que lors des mouvements de la mâchoire inférieure ou à la pression. Tuméfaction modérée et formant une saillie de la grosseur d'une amande d'abord, puis en 48 heures beaucoup plus considérable. La palpation, douloureuse, donne une sensation de résistance élastique, sans que l'on ne perçoive jamais de fluctuation. Elle fait sourdre du pus par l'orifice turgescent, rouge, du canal de Wharton. Le pus bien lié renferme dans tous les cas du staphylocoque à l'état de pureté. Température normale à 37°. Bon état général ; azotémie normale.

Instruit par l'expérience qui nous avait montré les résultats fâcheux de l'intervention chirurgicale systématique dans quelques parotidites suppurées à staphylocoques, compliquant un typhus,

nous nous gardons d'une opération d'urgence. Deux malades sont soumis à un traitement par le sulfamidothiazol.

Les phénomènes inflammatoires n'augmentent pas, l'état général ne s'aggrave pas. Une fluctuation n'apparaît pas qui montrerait l'extension de la suppuration vers la peau. Aussi restons nous dans une prudente expectative, et nous voyons disparaître en une dizaine de jours tous les signes inflammatoires. La guérison survient dans les 3 cas mais la sous-maxillaire conserve une dureté ligneuse.

En résumé, il s'agissait de sous-maxillites, isolées uni ou bilatérales, n'ayant pas un pronostic grave, complication que les classiques ne signalent pas, que FERRARI et LIARAS ne font que signaler incidemment dans leur rapport sur les complications chirurgicales du typhus (1).

Malgré la suppuration il y avait apyrexie. C'est la règle ; lors de la défervescence, ou à la convalescence, le plus souvent parotidites ou abcès même très volumineux, ne s'inscrivent pas sur la courbe de température qui reste à 37°. Et cela même chez des sujets qui ne sont pas cachectiques ni dans un état de misère physiologique prononcée.

Ces sous-maxillites étaient provoquées par des staphylocoques, microbes que nous avons retrouvés avec une monotonie lassante dans le pus de presque toutes les complications chirurgicales lors de cette épidémie. C'est probablement à cette étiologie que sont dus l'évolution bénigne et le pronostic favorable. On n'a pas assez tenu compte de la bactériologie pour expliquer la diversité des tableaux cliniques, du pronostic et des indications chirurgicales. En effet c'est surtout DANIÉLOPOLU (2) qui a insisté sur le pronostic très sombre des parotidites, mais qui précise en même temps que les suppurations étaient presque toujours causées par le streptocoque. Et il ne mentionne même pas le staphylocoque parmi les bactéries responsables de complications chirurgicales. Cette multiplicité étiologique doit donc être soulignée car c'est elle qui explique les divergences des formes cliniques et des évolutions. Nous n'avons pas observé ces parotidites à évolution suraiguë dont parle DANIÉLOPOLU et pour lesquelles s'impose l'intervention d'urgence. Bien plus, cette intervention systématique consistant en large incision suivie de drainage nous a presque toujours donné des résultats catastrophiques. On n'a pas assez pensé que telle règle thérapeutique, édictée pour une forme étiologique donnée, ne vaut plus pour une même complication dont la nature bactériologique toute autre commande une allure clinique et une évolution différentes.

(1) FERRARI et LIARAS. *Rapport au congrès du typhus.* Alger, 1938.
(2) DANIÉLOPOLU. *Le typhus exanthématique.* Bucarest, Goll, 1919.

RÉACTIVATION DU VIRUS AMARIL DE CULTURE ATTÉNUÉ

Par G. J. STÉFANOPOULO et S. DUVOLON

De 1933 à 1936, la méthode appliquée par l'un de nous, soit à Paris (1, 2), soit en Afrique (3), pour l'immunisation de l'homme contre la fièvre jaune fut la sérum-virus vaccination. Celle-ci comportait l'inoculation sous-cutanée de virus neurotrope, précédée d'une injection de sérum anti-amaril. Virus et sérum, de titre connu, étaient administrés à des doses établies au préalable. A partir d'octobre 1936, c'est le virus viscérotrope (souche Asibi), atténué par culture en tissu embryonnaire (4), qui fut utilisé seul, sans adjonction d'immun-sérum. Les résultats furent excellents; aucune réaction post-vaccinale sévère n'a été observée (5). En outre, la transmission de ce virus de singe à singe, par piqûre de stégomyies, n'a pu être réalisée (6, 7), ce qui présente une grande importance pour l'application du vaccin en pays tropicaux.

Le virus de culture, en particulier la souche 17D, fut entretenu au laboratoire, depuis cette date, par culture *in vitro* en tissus embryonnaires de poulet, suivant le procédé de Maitland-Rivers, aujourd'hui classique. Au fur et à mesure des repiquages, un abaissement notable de la virulence de ce virus avait été pourtant signalé. Ainsi en 1938, par exemple, le virus de culture (souche 17D) ne tuait plus la souris qu'en 15 à 20 jours, et ceci à une dilution maximum de 1 : 10.000. Quant à son pouvoir antigénique, chez l'homme, celui-ci avait également diminué, les anticorps spécifiques n'étant souvent décelables, après la vaccination, qu'aux environs du 30e jour, et à un taux peu élevé. En vue d'obtenir un vaccin plus actif, l'un de nous avait employé en maintes circonstances pour l'immunisation humaine ce même virus passé une fois par le cerveau de souris. Un autre procédé consistait à utiliser une émulsion d'embryon de poulet infecté dans l'œuf même, par injection, à travers la coquille, du virus de culture *in vitro* (5). Cette dernière méthode d'enrichissement et de réactivation du virus, pour la préparation d'un vaccin par inoculation directe de l'embryon, était aussi employée en même temps par H. H. Smith, H. A. Penna et A. Paoliello (8, 9). Elle a donné des résultats satisfaisants.

Pour conférer au vaccin de culture un pouvoir antigénique encore plus élevé et plus durable, la souche 17D, a été passée, en 1939-1940, par le cerveau de souris à plusieurs reprises consécutives. Il a été ainsi constaté qu'après six passages sur souris cette souche tuait ce

rongeur, par voie intercérébrale, entre le 7e et le 12e jour et rarement le cobaye. En outre, ce virus réactivé ne s'était pas montré pathogène pour le *M. rhesus*, même après deux passages par ce primate. Sa transmission par piqûres de stégomyies n'avait pas pu être non plus réalisée, ainsi que le démontrent les expériences ci-après effectuées par l'un de nous, en 1940, avec le Pr ROUBAUD.

Premier essai de transmission du virus réactivé, au singe, par piqûres de stégomyies. — Le 5 mars 1940, le *M. rhesus* n° 780 reçoit, par voie sous-cutanée, 0 cm³ 5 de virus sec d'un sixième passage par souris (émulsion de cerveau à 10 o/o, desséchée dans le vide sulfurique à l'état de congélation, d'après le procédé habituel du Laboratoire et conservée à — 15° C.). L'animal, consécutivement à cette inoculation, n'avait présenté aucun signe de maladie et sa température prise pendant deux semaines était restée normale. Le virus avait été mis en évidence dans le sang circulant les 6, 7 et 8 mars. Le test de séro-protection chez ce singe, recherché le 15 avril, avait donné un résultat positif. Les 6, 7, 8 et 9 mars, on fait piquer ce singe « donneur » par un lot de 10 stégomyies, dont plusieurs se gorgent de sang. Un singe « récepteur », le *M. rhesus* n° 782, est piqué par ce même lot de moustiques les 22, 27 et 28 mars. Ce dernier a toujours été bien portant par la suite. Sa température est restée normale ; son test de séro-protection, recherché le 30 avril, est négatif.

A noter qu'au 30 mars, le broyage de cinq moustiques survivants s'est montré virulent pour la souris.

Deuxième essai de transmission du virus réactivé, au singe, par piqûres de stégomyies. — Le *M. rhesus* n° 781 est inoculé par voie intrapéritonéale et intrahépatique avec 1 cm³ environ de sang virulent du premier « donneur » le (*rhesus* n° 780), retiré par ponction veineuse les 6, 7 et 8 mars. A part une légère élévation thermique dans les premiers jours, le *rhesus* n° 781 a bien supporté l'inoculation. Le virus est retrouvé dans le sang circulant de ce singe aux 8 et 9 mars. Le test de séro-protection, fait le 18 avril, est positif.

Un lot de 12 stégomyies se nourrit sur le *rhesus* n° 781, animal « donneur ». les 8. 9, 11 et 12 mars. Les 22, 27 et 28 avril, ce lot de moustiques pique le *rhesus* « récepteur » n° 783. Plusieurs de ces insectes se sont bien gorgés. Ce dernier singe est resté toujours bien portant Le 20 mai 1940, son test de séro-protection est négatif.

Les circonstances ne nous ont pas permis de continuer ces expériences, qui, néanmoins, témoignent en faveur de l'innocuité, pour le *rhesus*, et de la non-transmissibilité, par voie stégomyienne, du virus réactivé.

L'emploi de ce virus à la vaccination humaine nous paraissant opportun, nous avons repris récemment son étude chez la souris, le cobaye et le hérisson. Rappelons que ce dernier est extrêmement sensible au virus normal viscérotrope (souche Asibi, souche française), et au virus neurotrope, tandis qu'il est réfractaire au virus de culture (s. 17D). Voici résumés, ci-après, quelques résultats

obtenus par l'inoculation du virus 17D au fur et à mesure de sa réactivation, chez ces trois espèces animales.

Inoculation à la souris. — Le tableau I réunit une série de résultats obtenus par inoculation intracérébrale à la souris avec le virus réactivé conservé, à l'état sec, depuis 1 à 2 mois, à environ — 15° C.

TABLEAU I

Inoculation intracérébrale de la souris avec le virus de culture réactivé.

Nº des lots de souris	Nombre des passages du virus 17D par souris	Nombre des souris ayant survécu	Jours de la mort des souris	Durée moyenne de la maladie en jours
1	0 (1)	1 sur 6	14e-17e	15,5
2	3	1 sur 6	11e-16e	13,6
3	9	0 sur 7	8e-12e	11,4
4	10	0 sur 7	8e-11e	9,6
5	10E1 (2)	0 sur 6	8e-10e	10,6
6	10E2 (3)	0 sur 6	8e-12e	9,8
Lot témoin	S. neur. (4)	0 sur 6	5e-9e	6,8

(1) Le virus de culture *in vitro* initial (s. 17D).
(2) Le virus de culture (s. 17D) ayant subi 10 passages par souris et 1 passage par embryon de poulet.
(3) Le même virus que (2) après 2 passages par embryon de poulet.
(4) Virus neurotrope (souche « française »).

Ces résultats montrent un raccourcissement de la durée de la maladie chez la souris au fur et à mesure des passages successifs du virus 17D par le cerveau de ce rongeur. Cette durée est tombée de 15 jours environ, initialement, à 9 jours au 10e passage.

Inoculation au cobaye. — Le tableau II résume les résultats obtenus chez le cobaye. L'inoculation était faite par voie intracérébrale avec 0 cm³ 10 d'une émulsion à 10 o/o de cerveau virulent de souris provenant d'un 7e ou 9e passage de la souche de culture 17D par souris.

Il en résulte que de sept cobayes inoculés par voie cérébrale, un seul est mort d'encéphalite amarile au 24e jour, les six autres survivent et résistent à l'inoculation intracérébrale, effectuée deux mois plus tard, de plusieurs milliers de doses mortelles du virus neurotrope, tandis que les cobayes témoins meurent d'encéphalite entre

TABLEAU II

Inoculation intracérébrale du cobaye avec le virus de culture réactivé.

N° des cobayes	Nombre de passages du virus 17D par souris	Résultat de l'inoculation	Réinoculation d'épreuve avec le virus neurotrope	
			Jours écoulés depuis la 1re inoculation	Résultats de la réinoculation
1	0	résiste	235	meurt de f. j. au 10e j.
2	7	résiste (1)	—	—
3	7	résiste	60	résiste
4	9	meurt de f. j. (2) au 24e j.	—	—
5	9	résiste	64	résiste
6	9	résiste	64	résiste
7	9	résiste	64	résiste
8	9	résiste	64	résiste

N. B. Les quatre cobayes témoins de la réinoculation d'épreuve au virus neurotrope meurent de f. j. entre le 9e et le 10e jour. Les 6 souris témoins sont mortes du 6e au 14e jour.
(1) Le sang de ce cobaye était virulent pour la souris au 8e jour.
(2) Virus présent au moment de la mort dans le cerveau et les surrénales.

9 et 10 jours. Un autre cobaye (n° 1), inoculé par voie intracérébrale, avec le virus 17D initial et ayant résisté, meurt à la réinoculation d'épreuve du virus neurotrope pratiquée 8 mois plus tard.

Inoculation au hérisson. — Un premier hérisson reçoit par voie intracérébrale 0 cm³ 10 d'émulsion de cerveau d'un 9e passage par souris, et un deuxième, 1 cm³ du même virus par voie intrapéritonéale. Les deux animaux meurent, d'infection intercurrente, respectivement au 11e et au 24e jour. A l'examen histologique : pas de lésions caractéristiques de la fièvre jaune.

Culture du virus réactivé en tissu embryonnaires de poulet. — Au cours des passages successifs par la souris, le virus 17D a été de nouveau cultivé, avec succès, en tissus embryonnaires de poulet. Comme on peut le remarquer au tableau I, le virus d'un premier et d'un deuxième repiquage par l'œuf tue la souris entre 8 et 12 jours.

Inoculation du virus de culture réactivé à l'homme. — Le virus de culture (souche 17D) a été employé en 1942 après 1 à 10 passa-

ges successifs par le cerveau de souris pour l'immunisation de 102 personnes. Dix d'entre elles ont reçu le virus réactivé par 10 passages par souris et passé une ou deux fois par embryon de poulet. L'inoculation a été pratiquée par voie sous-cutanée. Il nous semble, en effet, que cette voie assure mieux que la voie des scarifications l'administration d'une dose minima nécessaire de virus amaril vivant, dose qui peut varier suivant la virulence de la souche et du lot de vaccin employés et la réceptivité individuelle des sujets, sans compter la fragilité du virus amaril aux facteurs extérieurs qui peuvent également intervenir. D'ailleurs les essais préliminaires de vaccination par scarification, effectués chez 11 personnes, avec la souche réactivée de culture, n'ont pas fourni des résultats constants, autant qu'on ait pu en juger d'après les épreuves de séro-protection pratiquées par la suite. Par contre, avec le virus neurotrope de souris, M. Peltier, C. Durieux, H. Jonchère et E. Arquié (10) obtiennent des résultats positifs dans presque la totalité des cas (*).

Parmi les 102 vaccinés ci-dessus, qui comprenaient 80 sujets de sexe masculin et 22 de sexe féminin, on comptait 5 enfants âgés de 10 mois à 8 ans, et 4 adultes âgés de 57 à 65 ans.

Les réactions post-vaccinales furent minimes. Quinze personnes ont présenté de la fièvre entre le 4[e] et le 8[e] jour, mais cinq seulement ont atteint 38°5 C. Cette légère élévation thermique était en général accompagnée de céphalée et d'un peu de lassitude, mais toutes ont vaqué à leurs occupations ; plusieurs ont subi sans inconvénient, dans le même temps, la vaccination jennérienne, ou la vaccination par le T. A. B., simple ou associée de G. Ramon, ou la vaccination contre le typhus exanthématique de Durand et

(*) On sait depuis longtemps que le virus amaril viscérotrope, déposé sur la peau scarifiée, infecte facilement le *rhesus* (H. Beeuwkes. 1928 (11) ; E. Marchoux, 1929 (12)). Il en est de même du virus neurotrope, comme ceci a été démontré par W. Lloyd et H. A. Penna, 1933 (13) et M. Theiler et H. H. Smith, 1937 (14). Ces derniers ont même enregistré deux cas d'encéphalite mortelle sur trois singes inoculés par scarification de la peau avec 0 g. 01 de cerveau de souris de virus neurotrope de 293[e] passage. Quant au virus de culture 17D, à la suite des travaux de Peltier et de ses collaborateurs l'un de nous, au cours d'expériences inédites (interrompues par la guerre), a pu constater, avec R. Dujarric de la Rivière et J. Chevé, que ce virus déposé sur la peau scarifiée du *rhesus* en même temps que le virus de culture de la vaccine, immunise ce singe et que les deux virus ne se contrarient pas. Faute d'animaux, nous n'avions pas pu expérimenter cette voie avec le virus de culture réactivé. Quelques essais d'immunisation du cobaye avec ce virus que nous avons effectués par voie de scarification cutanée, n'ont que rarement abouti. Or, rappelons que le cobaye, très réceptif au virus neurotrope par voie intracérébrale, s'immunise facilement par voie sous-cutanée et intrapéritonéale avec le même virus (15).

Giroud. Ajoutons que la quinine a été administrée préventivement chez tous les anciens impaludés.

Le test de séro-protection a pu être recherché, 3 à 4 semaines plus tard, chez 26 de ces vaccinés. Il a donné 11 résultats fortement positifs, 13 positifs et 2 négatifs.

Aucune réaction n'a été observée chez les personnes qui ont subi une réinoculation avant leur départ pour la colonie.

La durée de l'immunité acquise par le virus réactivé reste à préciser.

Des résultats obtenus ci-dessus, on peut conclure que le virus de culture réactivé peut remplacer, dans la vaccination humaine, le virus devenu peu actif par suite de son entretien prolongé par repiquages en tissus embryonnaires de poulet. Il n'en reste pas moins qu'étant donné la plasticité du virus amaril, sur laquelle l'un de nous (16) a insisté antérieurement, et son emploi à l'état vivant chez l'homme, il nous faut poursuivre constamment et de près l'étude des propriétés de la souche vaccinale de ce virus, par tous les moyens expérimentaux dont nous disposons.

Institut Pasteur.

Index bibliographique

(1) Stéfanopoulo (G. J.). — Vaccination anti-amarile. *Presse médicale* 1933, t. **50**, pp. 1016-1017.

(2) Stéfanopoulo (G. J.). — Sur la vaccination contre la fièvre jaune. Ce *Bulletin*, 1936, t. **29**, pp. 358-360.

(3) Boyé. — Séro-vaccinations anti-amariles et recherches concernant le test de séro-protection en Afrique Equatoriale Française. *Bull. mens. Off. internat. Hyg. publ.*, 1936, t. **28**, pp. 1309-1312.

(4) Lloyd (W.), Theiler (M.) et Ricci (M. I.). — Modifications of yellow fever virus by cultivation in tissues *in vitro*. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. a. Hyg.*, 1936, t. **29**, pp. 481-529.

(5) Stéfanopoulo (G. J.). — Progrès récents dans l'étude de la fièvre jaune et leur importance pratique. *C. R. IIe Congrès Intern. Méd. trop. et de Palud.*, Amsterdam, 1938, t. **1**, pp. 319-326.

(6) Roubaud (E.), Stéfanopoulo (G. J.) et Findlay (G. M.). — Essais de transmission par les stégomyies du virus amaril de culture en tissu embryonnaire. Ce *Bulletin*, 1937, t. **30**, pp. 581-583.

(7) Whitman (Loring). — Failure of *Aedes ægypti* to transmit yellow fever culture virus (17D). *The Amer. J. trop. Med.*, 1939, t. **19**, pp. 19-26.

(8) Elmendorf (J. E.) et Smith (H. H.). — Multiplication of yellow fever virus in the developing chick embryo. *Proceed. Soc. exp. Biol.*, 1937, t. **36**, pp. 171-174.

(9) Smith (H. H.), Penna (H. A.) et Paoliello (A.). — Yellow fever vaccination with cultured virus 17D without immun-serum. *Amer. J. trop. Med.*, 1938, t. **18**, pp. 437-468.

(10) PELTIER (M.), DURIEUX (C.), JONCHÈRE (H.) et ARQUIÉ (E.). — Pénétration du virus amaril neurotrope par voie cutanée. Vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole. *Bull. Acad. Méd.*, 1939, t. **121**, pp. 657-660.
(11) BEEUWKES (H.). — Conférence de la fièvre jaune. Dakar, 1928.
(12) MARCHOUX (E.). — La fièvre jaune et la sensibilité du *Macacus rhesus*. *Ann. Inst. Pasteur*, 1929, t **43**, pp. 737-748.
(13) LLOYD (W.) et PENNA (H. A.). — Studies on the pathogenesis of neurotropic yellow fever virus in *Macacus rhesus*. *The Amer. J. trop. Med.*, 1933, t. **13**, p. 145.
(14) THEILER (M.) et SMITH (H. H.). — The effect of prolonged cultivation *in vitro* upon the pathogenicity of yellow fever virus. *J. exp. Med.*, 1937, t. **65**, pp. 767-786.
(15) STÉFANOPOULO (G. J.). — Recherches sur la fièvre jaune expérimentale de la souris et du cobaye. *Ann. Inst. Pasteur*, 1934, t. **52**, pp. 553-595.
(16) STÉFANOPOULO (G. J.). — Sur la plasticité du virus de la fièvre jaune. *C. R. IIIe Congrès Intern. Microbiol. New-York*, 1939, pp. 124-125.

LÈPRE DU RAT ET SULFAMIDE

Par V. CHORINE et A. CHABAUD

En 1936, l'un de nous a rapporté les résultats du traitement des rats atteints de la lèpre avec le para-amino-phényl-sulfamide et avec ses deux isomères orto et métha. Tous ces trois médicaments utilisés à des doses de 10 mg. deux ou trois fois par semaine n'ont pas influencé l'évolution de la lèpre murine (1). Depuis, les essais que l'un de nous a fait sur la lèpre humaine, nous ont montré que le bacille de HANSEN est sensible à l'action de para-amino-phényl-sulfamide quand la concentration du médicament dans les tissus malades est suffisamment élevée. Une telle concentration est impossible à atteindre chez l'homme par l'administration buccale du médicament et pour avoir les résultats tangibles il est nécessaire d'injecter une solution concentrée de 1162 F. directement dans le tissu malade (2). Ces résultats nous ont incité à reprendre à nouveau les expériences avec le 1162 F. sur les rats pour savoir si le sulfamide possède une action uniquement sur le bacille de HANSEN et qu'il est sans action sur le bacille de la lèpre du rat ou dans notre première expérience sur les rats, les doses utilisées du médicament n'ont pas été suffisantes. Pour résoudre cette question, nous avons fait une série d'expériences avec le bacille de STÉFANSKY *in vivo* et *in vitro*.

1° *Action des doses massives de sulfamide* in vivo *sur l'évolution de la lèpre du rat.*

Expérience n° 1535. — Le 29 janvier 1942, on prend 6 rats inoculés avec le bacille de Stéfansky sous la peau de l'aine droite le 2 décembre 1941. Chez quelques rats on sent déjà à la palpation une petite infiltration au point d'inoculation. Ces animaux sont traités avec le 1162 F. Comme le sulfamide est peu soluble dans l'eau, nous avons préparé une solution de 1162 F. à 15 o/o dans une solution d'acétamide à 60 o/o. La solution est conservée à 28° pour éviter la précipitation du sulfamide. Les injections sont faites sous la peau à des endroits différents du corps, tous les jours à raison d'abord de 0 cm³ 50, puis de 0 cm³ 75 et finalement 1 cm³. Les animaux pèsent environ 100 g., la dose de médicament injectée variait donc de 0 g. 75 à 1 g. 5 par kilogramme. Ces doses énormes ont été supportées au début sans signes apparents d'intoxication générale. Mais les injections provoquent localement une forte réaction qui se manifeste par une infiltration importante et parfois même par des escarres. Ces réactions sont tellement intenses que nous avons été obligé de changer notre technique d'injections. Nous nous sommes aperçu sur les animaux témoins injectés avec une solution d'acétamide que la réaction locale était tout aussi intense et par conséquent c'est ce dernier produit seul qui est responsable au moins en grande partie des réactions locales. A partir du 19 février nos rats sont injectés avec une suspension de septoplix dans l'eau physiologique. On mélange 1 g. de 1162 F. dans 7 cm³ 5 d'eau physiologique, chaque animal reçoit 1 cm³ 5 de cette suspension, soit 200 mg. de produit. Les réactions locales n'existent plus et les injections sont faites d'abord tous les jours comme auparavant, ensuite on est obligé de les espacer, car les animaux présentent des signes d'intoxication : amaigrissement et diarrhée.

Les examens périodiques des animaux nous ont montré que les rats traités sont moins infectés que les témoins. Cette différence est surtout sensible au début de l'infection. Avec le temps l'évolution de la maladie atteint le point culminant dans les deux séries d'animaux, mais l'évolution de l'infection est plus rapide chez les témoins que chez les rats traités.

Ainsi le 23 février l'examen des rats montre que chez les 4 rats traités on sent à peine une petite infiltration au point d'inoculation, tandis que chez les rats témoins il existe des nodules gros comme un haricot. Le 22 juillet chez les deux rats traités sur trois et qui sont encore vivants on trouve une infiltration diffuse au point d'inoculation chez le troisième, seulement quelques grains de plomb ; tandis que tous les rats témoins sont très infectés, porteurs de gros lépromes ulcérés au point d'inoculation. Au mois d'octobre, la différence est déjà moins nette, tous les rats traités et non traités paraissent très infectés.

Les rats traités avec l'acétamide seul n'ont pas présenté une évolution de la maladie bien différente de celle de rats témoins non traités.

Autopsies des animaux traités avec 1162 F. — Deux rats meurent l'un le 18 février et l'autre le 23 février, respectivement après la 16ᵉ et la 20ᵉ injection et 78ᵉ et 83ᵉ jour après l'infection. Chez ces animaux, l'infection est localisée uniquement au point d'inoculation où il existe une petite infiltration riche en bacilles acido-résistants. Les frottis des ganglions superficiels sont tous négatifs. Le troisième rat meurt le 13 mars ayant reçu 34 injections. Comme chez les animaux précédents, on ne trouve les bacilles qu'au point d'inoculation, l'infection reste localisée. Le 14 septembre, deux rats meurent ayant reçu 104 injections de

sulfamide, chez ces deux animaux, l'infection s'est déjà généralisée et les ganglions superficiels sont riches en bacilles acido-résistants. Le foie et la rate sont aussi très atteints. Le dernier rat est sacrifié le 20 octobre 1942, il a reçu 111 injections de septoplix.

Une deuxième expérience faite sensiblement dans les mêmes conditions que l'expérience précédente nous a donné exactement les mêmes résultats. Le para-amino-phényl-sulfamide utilisé à des doses massives ralentit l'évolution de la lèpre du rat, mais il est impuissant à arrêter l'infection.

Ces observations se rapprochent beaucoup de celles que l'un de nous a faites sur la lèpre humaine : le para-amino-phényl-sulfamide possède une action sur le bacille de HANSEN, mais cette action est faible et ne devient manifeste que quand la concentration du médicament dans les tissus malades est suffisamment forte. Comme chez l'homme, il est impossible d'administrer le médicament à des doses massives comparables à celles que nous avons utilisées pour les rats, on est obligé de traiter les lésions cutanées localement par injections intradermiques.

2° *Action de sulfamide sur le bacille de Stéfansky* in vitro.

Expérience n° 1530, 2 décembre 1941. — On extirpe un léprome sous-cutané chez un rat inoculé 5 mois auparavant avec le bacille de STÉFANSKY. L'émulsion est préparée suivant la méthode du laboratoire, elle titre 12×10^8 germes par centimètre cube (3). Cette émulsion est additionnée à raison de son volume d'une suspension de sulfamide à 2 o/o dans l'eau physiologique, de telle sorte que la concentration finale des germes est de 6×10^8 par centimètre cube et celle du 1162 F. de 1 o/o. Le mélange est réparti en tubes à essai et les tubes sont scellés et abandonnés à la température du laboratoire, on les agite de temps en temps pour mouiller toute la paroi avec le mélange. 24 heures plus tard le contenu d'un de ces tubes est inoculé à 5 rats neufs, à raison de 0 cm^3 5 sous la peau de l'aine droite. Les trois autres inoculations sont faites, la deuxième, 48 heures, la troisième 72 heures et la quatrième 7 jours après la préparation des mélanges.

Les rats de ces quatre séries se sont tous infectés. Sept mois et 20 jours après l'inoculation on trouve parmi les animaux de la première série (24 heures de contact) : trois rats avec de très gros lépromes, les deux autres avec des grains de plomb au point d'inoculation. Deuxième série (48 heures de contact) : cinq rats avec des gros lépromes. Chez un de ces rats le léprome est déjà ulcéré. Troisième série (72 heures de contact) : tous les cinq rats présentent des nodules plus ou moins volumineux, peut-être un peu moins gros que chez les rats des deux séries précédentes, mais la différence est peu sensible. Quatrième série : les cinq rats sont atteints, mais la maladie est moins avancée que chez les rats des séries précédentes.

Avec le temps, cette différence s'émousse peu à peu. Nous ne donnerons pas ici les résultats détaillés d'auptosies qui nous ont montré que tous les rats sont atteints de la maladie.

Aucune observation particulière n'a pas pu être faite pour les rats inoculés avec les bacilles restés au contact de 1162 F. à 1 0/0 pendant 7 jours. Tous les animaux de cette série ont présenté une forme habituelle de l'infection. Nous savons que le bacille de Stéfansky se conserve mal dans l'eau physiologique, la survie de bacilles dans ces conditions comme l'ont vu MM. Marchoux et Sorel, ne dépasse 15 jours à la température de 37° (4). Il ressort que le sulfamide n'a pas d'action sur le bacille de Stéfansky *in vitro* car celui-ci supporte 1 0/0 de cette substance pendant 7 jours sans être détruit. On peut supposer aussi que l'action du sulfamide est inhibée par les tissus des lépromes, il serait donc intéressant de doser les antisulfamides dans un broyage de léprome du rat.

Conclusions

1° Si les doses faibles de 1162 F., n'agissent pas sur l'évolution de la lèpre murine, les doses massives ralentissent l'évolution de l'infection lépreuse chez le rat. Ces derniers résultats sont concordants avec ceux que nous avons observé pour le bacille de Hansen chez l'homme.

2° Le para-amino-phényl-sulfamide n'agit pas sur le bacille de Stéfansky *in vitro*, au moins dans les conditions de notre expérience.

Institut Pasteur. Service de la lèpre et de bactériologie tropicale.

Index bibliographique

1. V. Chorine. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **29**, 1936, p. 949.
2. V. Chorine. — *Bull. Acad. Méd.*, t. **126**, 1942, p. 152.
3. R. O. Prudhomme. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. **32**, 1939, p. 136.
4. E. Marchoux et F. Sorel. — *Ann. Inst. Past.*, t. **26**, 1912, p. 778.

EXISTENCE D'*HÆMOPROTEUS COLUMBÆ* AU LIBAN

Par L. PIGOURY

Au cours de recherches comportant l'examen de frottis du sang de pigeon, nous avons décelé à l'intérieur des globules rouges, sur certains étalements, de nombreux éléments parasitaires ayant les caractères d'*Hæmoproteus Columbæ*.

Des sondages effectués dans plusieurs élevages de pigeons de

race commune, dans la région de Beyrouth, nous ont révélé que le sang de près des deux tiers des pigeons adultes était parasité.

Des pigeonneaux de 3 mois étaient déjà infestés.

Le parasite ne semble pas pathogène.

Cet hémoparasite du pigeon, cosmopolite et banal, n'avait pas encore été signalé, à notre connaissance du moins, dans les Etats du Levant sous Mandat Français.

(*Laboratoire Vétérinaire des Troupes du Levant*).

SUR QUELQUES HELMINTHES DU MAROC NOTE PRÉLIMINAIRE

Par Ch. JOYEUX et J. BAER

Nous donnons ci-dessous la description de deux Helminthes faisant partie d'une collection recueillie au Maroc, dont l'étude paraîtra prochainement dans les *Archives de l'Institut Pasteur du Maroc*.

Choanotænia discoidea (Van Beneden, 1868).

Hôte : *Ciconia ciconia* (L.), Cigogne blanche.

Localité : Si Allal Tazi, 18 avril 1942.

Cette espèce, mal connue, est considérée par les auteurs classiques comme un *Anomotænia*. Son anatomie est ignorée, nous basons notre détermination à peu près uniquement sur les caractères des crochets mentionnés par Krabbe (1869), lequel l'avait assimilé par erreur à *Tænia multiformis* Creplin, 1829.

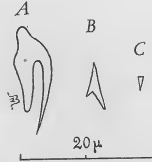
Longueur : 220 mm. en parfaite extension sur 1 mm. de largeur maxima.

Scolex : 500 µ de diamètre, avec rostre invaginé; 400 avec rostre évaginé ; 500 µ de long. Ventouses, 300 à 400 µ de diamètre. Rostre fortement musclé, ayant la forme d'un cône renversé, mesurant 95 µ de diamètre et 265 µ de long. Il porte 22 crochets en une double rangée, ayant 37 et 33 µ de long, leur forme est bien celle dessinée par Krabbe. Système musculaire peu développé : musculature longitudinale réduite à une trentaine de petits faisceaux épars dans le parenchyme, composés de quelques fibres. Musculatures transverse et dorso-ventrale peu apparentes. Calibre du vaisseau ventral variant de 40 à 60 µ, celui du vaisseau dorsal de 15 à 20 µ, du vaisseau transversal, 20 µ. Nerf peu visible, confondu dans le parenchyme.

Pores génitaux alternant irrégulièrement, 40 à 45 testicules par anneau, mesurant 45 µ de diamètre, situés à la partie postérieure

de l'anneau. Canal déférent très pelotonné, entouré de cellules prostatiques qui disparaissent dans les anneaux âgés. Poche du cirre mesurant 175 à 215 µ sur 50 µ, dépassant le vaisseau ventral. Pas de vésicules séminales. Le cirre est entouré par la partie distale de sa poche, chitinisée, en forme de cône très allongé qui se rétrécit progressivement vers le bord de l'anneau et dont l'extrémité se dissocie, peut-être sous la poussée de cet organe qui fait pression pour s'évaginer. Vagin rectiligne dans les jeunes anneaux, puis en forme d'S. Entouré d'un manchon cellulaire. Réceptacle séminal mesurant de 70 à 150 µ sur 40 à 75 µ suivant les anneaux considérés. Ovaire et vitellogène accolés à sa partie postérieure.

Utérus se résolvant assez tardivement en capsules ovifères qui apparaissent dans tout l'anneau, s'individualisent et contiennent chacune un seul œuf. Leur forme est ellipsoïdique, effilée aux deux pôles; elles mesurent 120 à 150 µ sur 90 à 95 µ. Sur les préparations colorées, la capsule est plus ou moins froissée autour de l'œuf et souvent déchirée. La coque rigide de l'œuf mesure 75 à 80 µ sur 60 à 65 µ. L'embryon 67 à 70 µ sur 50 à 60 µ, ses crochets 18 à 20 µ.



Crochets du cysticercoïde d'*Echinorhynchotænia biuncinata*.

A, grand crochet de la base du rostre. B, petit crochet de la paroi du rostre. C, crochet des ventouses.

La présence de capsules ovifères nous permet de ranger ce Cestode dans les *Choanotænia* et de le retirer des *Anomotænia* où l'utérus est sacciforme et persistant.

Echinorhynchotænia biuncinata n. sp. Cysticercoïde.

Hôte : larve d'Ephéméridé sp.

Localité : Si Allal Tazi, 15 avril 1942.

Cysticercoïde de forme typique. Nous en donnons les dimensions en µ.

Kyste mesurant 300/200. Cou et scolex, 250 de longueur après évagination. Ventouses, 100 à 120, armées de fins crochets, disposés sur 5 ou 6 rangées, les plus grands atteignent 3. Rostre très allongé, mesurant au moins 200 en état d'extension imparfaite. Il porte deux sortes de crochets :

1° Une couronne de 10 crochets, à sa base, mesurant 17 de long;

2° De très nombreux petits crochets, disposés comme sur une trompe d'Acanthocéphale, ayant 7 de long.

Cette larve se rapporte donc au genre *Echinorhynchotænia* Fuhr., 1909, caractérisé par la présence de crochets insérés tout le long

du rostre. On connaît de ce genre la seule espèce *E. tritesticulata* Fuhr., 1909, qui se distingue de la nôtre par l'absence de couronne à la base du rostre, et par la forme différente des crochets du rostre, qui sont plus nombreux et plus rapprochés chez *E. tritesticulata* que dans notre espèce. Les ventouses sont inermes chez *E. tritesticulata*, armées dans notre espèce.

Nous pensons que ces différences sont suffisantes pour autoriser la création d'une nouvelle espèce, bien que nous n'ayons pas observé l'adulte. Lorsque celui-ci sera découvert, on l'identifiera facilement vu la forme très caractéristique du scolex. Nous proposons pour ce cysticercoïde l'appellation : *Echinorhynchotænia biuncinata* sp. nov. Il pourra d'ailleurs changer de genre si l'anatomie de l'adulte l'exige.

A PROPOS D'UNE « ÉPIDÉMIE » DE TRICHINOSE A BEYROUTH (LIBAN)

Par L. PIGOURY

La note de B. Saad (1), et l'article de P. Millischer et Y. Dubarry (2) sur une « épidémie » de trichinose à Beyrouth, de décembre 1939 à mars 1940, appellent quelques précisions et compléments de pathologie comparée sur l'évolution de la maladie dans le cheptel porcin et sa prophylaxie.

En décembre 1939, la suspicion de plusieurs cas de trichinose humaine attira l'attention et orienta les recherches vers le porc. C'est le Laboratoire Vétérinaire des Troupes du Levant qui identifia le premier cas de trichinose porcine, fin janvier 1940. Par la suite, ce Laboratoire fut chargé officiellement de l'examen trichinoscopique de tous les porcs abattus à Beyrouth et dans les municipalités voisines, jusqu'en septembre 1941, date de l'évacuation de la Syrie. Ce sont nos observations pendant cette période de 20 mois (janvier 1940 à septembre 1941), que nous nous proposons de rapporter.

La trichinose n'est pas une maladie nouvelle au Liban, puisque Wortabet (3), il y a une cinquantaine d'années, en a signalé un cas sur un sanglier, dans le Liban Sud. Cette constatation laissait supposer l'infestation de la faune sauvage locale, et notamment des rats qui pullulent dans le pays et constituent une source permanente d'infestation pour le porc. Et en effet, en 1940, des examens systématiques de rats capturés à Beyrouth montrèrent l'infestation d'une notable proportion de rongeurs.

Le fait que la maladie n'ait été à nouveau décelée qu'en 1940 n'implique nullement sa disparition entre-temps du territoire Libanais. La trichinose est restée méconnue parce qu'elle n'a jamais été recherchée, ni sur les porcs, ni *a fortiori* sur les rats. Il est vrai que de telles investigations ne s'imposaient pas, puisqu'aucun indice n'avait jamais fait soupçonner la maladie, chez l'homme ou chez le porc. Sans doute, chez l'homme, ainsi que l'ont montré Queen (4), Riley et Scheifley (5), Murphy, James et Rastetter (6) aux Etats-Unis, la plupart des cas restent cliniquement muets, et, chez le porc comme chez le rat, non seulement aucun symptôme n'attire l'attention, mais une infestation extrêmement intense est compatible avec un excellent état d'embonpoint. Mais la cause essentielle de la méconnaissance de la maladie fut surtout la consommation très réduite de viande de porc et par conséquent la faible importance du troupeau porcin.

Pratiquement inexistant avant l'occupation française, l'élevage du porc ne se développa par la suite que sur une petite échelle, juste pour les besoins des européens et de quelques familles libanaises chrétiennes. Depuis une dizaine d'années, la consommation locale s'est stabilisée à 2.000 têtes environ par an, soit à peine 6 porcs par jour, pour près d'un million d'habitants. Ces chiffres montrent la place insignifiante de la viande de porc dans l'alimentation.

Les élevages, la plupart de moyenne importance, sont presque tous établis à Beyrouth et dans les municipalités voisines. L'un d'eux, que nous appellerons A, mérite une mention spéciale pour son importance — plus de 2.000 têtes — les conditions spéciales de vie des porcs, et l'infestation massive qui en fut la conséquence. C'est là que furent décelés les premiers cas. La porcherie était située tout près de l'abattoir et du dépôt d'ordures de la ville. Les porcs se nourrissaient presque exclusivement de déchets d'abattoir et de détritus apportés par le service du nettoiement, détritus, qui, comme dans toutes les villes, contenaient des cadavres de rats ramassés çà et là. Cette alimentation, si la trichinose existait, dans le pays, ne pouvait qu'aboutir à une infestation intense du troupeau.

Les données précédentes permettent de saisir les conditions dans lesquelles évolua « l'épidémie » de trichinose de Beyrouth, de se faire sur celle-ci une opinion fondée et d'en tirer un enseignement pour l'avenir.

La découverte de l'affection chez le porc provoqua un gros émoi dans les milieux médicaux, administratifs, et parmi la population.

A vrai dire, on observa seulement quelques cas cliniques humains, tous bénins, et du reste non confirmés, soit par examen de biopsies musculaires, soit par la cuti-réaction de BACHMAN ou les épreuves sérologiques. La rumeur publique et certains médecins amplifièrent considérablement les faits : il ne s'agissait rien moins que d'une grave épidémie « ayant atteint plus de 500 personnes en 3 mois » et « menaçant de se répandre dans tout le pays ».

Les mesures prophylactiques appliquées furent étayées :

1° Sur l'hypothèse de l'apparition toute récente de la trichinose au Liban, et de l'existence d'un seul foyer limité à la porcherie A. Or les faits démontrèrent ultérieurement l'inexactitude de cette conception (infestation d'une notable proportion de rats capturés à Beyrouth, identification de cas de trichinose dans la plupart des porcheries de Beyrouth et des environs).

2° Sur une erreur biologique fondamentale : *la transmission de la maladie de porc à porc par ingestion de matières fécales d'animal trichiné. Or l'infestation se produit exclusivement par ingestion de chair musculaire parasitée* (BRUMPT (7), MAROTEL (8), NEVEU-LEMAIRE (9)). Le porc, comme les autres mammifères, ne peut donc propager la maladie tant qu'il est vivant. Chaque porc s'infecte par cas isolés, en mangeant des cadavres de rats ou des déchets de viande parasitée. Les rats s'infestent indépendamment des porcs en s'entre dévorant. Aussi ne peut-on guère employer le terme d' « épidémie » au sujet de la trichinose. L'infestation massive des collectivités nécessite des conditions spéciales et exceptionnelles, comme celles de l'élevage A, où l'alimentation, à base de déchets d'abattoir et de rats ramassés dans toute la ville, réalisait une véritable infestation expérimentale.

C'est en déduction de telles hypothèses — foyer récent et limité, infestation par coprophagie — que furent prescrites des mesures absolument inédites dans l'histoire de la trichinose : *abatage immédiat de tous les porcs — plus de 2.000 — de la porcherie, et ultérieurement abatage total ou partiel des porcs de tout élevage reconnu trichiné*. On ne peut manquer de souligner le contraste entre ces méthodes et celles préconisées dans certains pays infestés de trichinose, et cependant réputés pour leur organisation sanitaire, comme les Etats-Unis, où l'on a renoncé à intervenir contre les porcs.

Une prophylaxie aussi énergique devait aboutir mathématiquement, pensait-on, à l'éradication totale et définitive de la maladie. On avait compté sans les nombreuses porcheries reconnues infestées par la suite, et surtout sans les rongeurs trichinés répandus dans le pays, ainsi que l'ont montré les sondages signalés plus haut.

En quelques semaines on abattit environ 2.300 porcs. Les carcasses étaient soumises à un examen trichinoscopique. Les viandes trichinées étaient détruites en totalité et les carcasses indemnes pouvaient être livrées à la consommation. Il en résulta un afflux de viande de porc sur le marché, dépassant largement les besoins, déjà considérablement amoindris par les craintes de contamination. Il se produisit un gaspillage de viande, d'autant plus regrettable que le ravitaillement de la population devenait très difficile du fait de la guerre.

Lors de ces abatages en masse, de janvier à mars, le Laboratoire Vétérinaire de l'Armée examina environ un millier de carcasses. Près de 15 o/o des porcs furent trouvés trichinés. Après l'anéantissement total du foyer A que l'on croyait unique, on proclama prématurément la disparition de la trichinose du territoire Libanais.

Après quelques mois, les appréhensions suscitées par la trichinose s'apaisèrent et la consommation de viande de porc reprit. Mais toutes les carcasses furent soumises obligatoirement au contrôle trichinoscopique officiel du Laboratoire Vétérinaire, ce qui était du reste la seule mesure logique et efficace pour protéger la santé humaine, indépendamment des précautions culinaires, comme la cuisson suffisante de la viande. Bien entendu, il ne fut plus question d'abattre les collectivités porcines où l'on trouverait des cas de trichinose; une telle mesure aurait abouti à la suppression de l'élevage du porc. De mai à décembre 1940, 1.234 porcs provenant des porcheries de Beyrouth et des environs furent sacrifiés à l'abattoir municipal et examinés. Seize seulement, soit 1,3 o/o furent reconnus trichinés.

L'année suivante, de janvier à septembre 1941, date de l'évacuation des Etats du Levant par les Français, sur 1.273 porcs examinés, 7 seulement, soit 0,54 o/o étaient trichinés.

Les sujets atteints, aussi bien en 1940 qu'en 1941, provenaient de la plupart des porcheries de Beyrouth et des environs. Ce fait prouve indiscutablement la dissémination de la maladie sur le territoire urbain et sa périphérie et montre l'inanité des mesures d'abatage général et systématique.

Un examen superficiel porterait à croire que l'abaissement considérable — de 15 o/o à 1,3 et 0,54 o/o — du pourcentage des porcs trichinés marquait une régression de la maladie consécutive aux mesures sanitaires mises en œuvre. En réalité le taux élevé de 15 o/o ne s'appliquait qu'à la seule porcherie A où, nous l'avons déjà indiqué, était réalisée une véritable infestation expérimentale. Il s'agissait là d'un cas tout à fait particulier qui ne saurait donner une idée même approximative de l'infestation moyenne de l'ensem-

ble des porcheries. Dans la plupart de celles-ci, en effet, les animaux s'infestent en quelque sorte naturellement, par ingestion accidentelle de cadavres de rats. Ce sont les chiffres de 1,29 o/o et 0,54 o/o fournis en 1940 et 1941 par les abatages normaux, qui donnent une idée exacte de l'infestation réelle du troupeau porcin local.

A signaler que dans quelques élevages libanais situés à 30, 60 et 100 km. de Beyrouth (Dhour el Choueir, Zhalé et Tripoli) aucun cas de trichinose ne fut décelé. En Syrie, quelques sondages, très insuffisants il est vrai, à Lattaquié, Damas et Alep ne permirent pas de trouver de porcs trichinés. La trichinose porcine semblerait donc localisée à la région de Beyrouth. Il convient du reste de remarquer, nous l'avons déjà mentionné, que l'élevage du porc existe surtout dans cette zone. Il n'est pas douteux que s'il prenait de l'extension, ce qui semble peu probable en raison des coutumes religieuses et alimentaires, l'aire de la trichinose suivrait un développement parallèle.

Si l'on compare le pourcentage des porcs libanais infestés, 5,4 à 13 o/oo, aux chiffres signalés dans les autres pays : Allemagne 0,5 à 0,1 o/oo ; Bulgarie 32 o/oo ; Roumanie 1,5 o/oo ; Amérique 40, 50 et 80 o/oo, on constate que le degré d'infestation est relativement modéré.

Au cours des nombreux examens de viande de porc que nous avons pratiqués, nous avons décelé très souvent des kystes de sarcosporidies : 30 à 40 o/o environ des porcs sont atteints. On sait que les sarcosporidies sont des parasites inoffensifs et banaux qui constituent des kystes musculaires fusiformes, en général invisibles à l'œil nu chez le porc. Il faut se garder de confondre ces kystes avec des larves de trichines, et notamment avec des larves non enkystées. Les sarcosporidies animales ne sont nullement pathogènes pour l'homme par ingestion, et celles du porc en particulier ne provoquant aucune modification appréciable de l'aspect de la viande, en raison de leurs faibles dimensions, la sarcosporidiose porcine n'entraîne donc jamais de saisie.

Résumé

La trichinose a été identifiée au Liban, il y a une cinquantaine d'années. Depuis, elle ne fut pas recherchée et demeura méconnue jusqu'à l'hiver 1939-1940, où la suspicion de quelques cas humains attira l'attention. On ne tarda pas à identifier plusieurs cas de

trichinose porcine dans un élevage de Beyrouth comptant plus de 2.000 têtes. L'alimentation, à base de déchets d'abattoir et de détritus de toutes sortes ramassés dans la ville, avait réalisé une véritable infestation expérimentale, qui atteignit 15 o/o de l'effectif.

Les services d'hygiène estimant que la maladie était d'importance récente, rigoureusement limitée à une porcherie et susceptible d'extension rapide par coprophagie, décidèrent d'en débarrasser immédiatement le pays, par l'abatage systématique de tout élevage contaminé. Cette mesure se révéla inopérante, elle s'arrêta heureusement à la porcherie où furent décelés les premiers cas. On s'aperçut en effet, par la suite, que la trichinose était disséminée dans toute la région de Beyrouth (infestation de rats capturés dans la ville, constatation de cas isolés dans la plupart des porcheries).

On confia alors au Laboratoire Vétérinaire des Troupes du Levant le contrôle trichinoscopique systématique de tous les porcs livrés à la consommation. La proportion de porcs reconnus infestés fut de 1,3 o/o en 1940 et 0,54 en 1941. Ces chiffres donnent une idée exacte de l'infestation moyenne du troupeau porcin local. Le contrôle trichinoscopique, seule mesure prophylactique ayant fait ses preuves partout, avec la cuisson suffisante de la viande, se révéla parfaitement efficace ; aucun symptôme humain ne fut plus observé.

Quant à l'importance de la trichinose dans la pathologie locale, en Syrie et au Liban comme dans tout le proche Orient, cette maladie ne menace nullement la salubrité publique. C'est une affection de second plan, sans possibilités d'extension actuelle et sans avenir, en raison des coutumes religieuses et alimentaires, qui interdisent le porc à la majorité de la population. L'élevage du porc, très peu important et localisé autour de quelques grandes villes, n'existe pratiquement que pour la consommation des Européens.

Bibliographie

(1) B. Saad. — La trichinose. A propos d'une épidémie observée à Beyrouth.. *Prese médicale*, n° 49-50, 29 mai-1er juin 1940, p. 556.
(2) P. Millischer et Y. Dubarry. — Remarques à l'occasion d'une épidémie de trichinose sur la clinique, la thérapeutique et l'hygiène de cette affection. *Biologie Médicale*, vol. XXXII, janv.-fév. 1942, p. 23.
(3) Wortabet cité par Brumpt. — *Précis de Parasitologie*. 5e édition, t. 1, 1936, p. 1055.
(4) Queen cité par Brumpt. — *Précis de Parasitologie*, p. 1047.

(5) W. A. Riley et Scheifley cité par Brumpt. — *Précis de Parasitologie*, p. 1047.
(6) F. D. Murphy, H. James et J. W. Rastetter. — *The American Journal of the medical sciences*, t. **199**, 1940, n° 3, p. 328-338.
(7) E. Brumpt. — *Précis de Parasitologie*, p. 1054.
(8) G. Marotel. — *Parasitologie vétérinaire*. Trichines, p. 198. Baillière et fils, éditeurs. Paris, 1937.
(9) N. Neveu-Lemaire. — *Traité Helminthologie Médicale et Vétérinaire*. Genre *Trichinella*, p. 1321. Vigot Frères, éditeurs. Paris, 1936.

OBSERVATIONS SUR LES MOUSTIQUES DE LA CRAU. II. L'*AEDES (OCHLEROTATUS) DETRITUS* HAL.

Par E. ROUBAUD et M. TREILLARD

Chargés par la Compagnie Nationale du Rhône d'étudier les conditions de la lutte anti-moustiques dans les territoires de la Crau non irriguée où sont actuellement projetées des mesures d'aménagement hydraulique et de mise en valeur agronomique rationnelle, nous nous proposons de consacrer dans ce *Bulletin* aux principales espèces culicidiennes encore insuffisamment connues qui peuplent la Crau et la Camargue une série de publications. Le peuplement culicidien de la région du Delta du Rhône présente en effet un intérêt particulier du fait de sa localisation géographique elle-même, aux confins du territoire, en région méditerranéenne soumise à des influences diverses. Il y a, d'autre part, grande importance pratique à tenter de préciser, afin de pouvoir utilement les combattre, la nature et le conditionnement biologique de ces graves infestations qui sévissent jusqu'ici sans entraves sur tout un vaste territoire.

Une première note a déjà fait connaître l'existence, sur les bords d'un des grands étangs de la Crau centrale, de l'*Anopheles hyrcanus* (1) (*). Dans la présente étude nous publierons des observations relatives à l'une des espèces d'Aëdines les plus répandues dans la Crau méridionale et centrale, ainsi que dans la Camargue, l'*Aëdes detritus*.

L'*Aëdes (Ochlerotatus) detritus* Hal. (= *Culex salinus* Ficalbi, 1876, *C. terriei* Theob., 1903, etc.) est un moustique caractéristique des zones salées, côtières ou non, aussi bien dans les régions

(*) Depuis cette première communication l'*Anophetes hyrcanus* a été rencontré également sur les bords de l'étang d'Entressen, à l'état de larves et d'adultes.

septentrionales de l'Europe que dans les régions méditerranéennes et nord-africaines. Il est, par exemple, signalé comme abondant par Wesenberg-Lund (2) au Jutland ainsi que sur les côtes méridionales des îles danoises et noté par Edwards (3) comme existant en Finlande et probablement en Suède. En Angleterre il compte parmi les espèces principales du peuplement culicidien de l'île de Hayling, contre lequel des mesures importantes de destruction ont été mises en œuvre, depuis 1921, par J. F. Marshall et ses collaborateurs (4). En Allemagne, E. Martini (13) mentionne le développement des larves en eau salée, même à l'intérieur des terres. En France l'*Aëdes detritus* est observé sur le littoral de la Manche et de l'Océan, de même que sur les bords de la Méditerranée ou des étangs côtiers. L'un de nous (E. Roubaud) a rencontré les larves et les ailés au voisinage des marais salants, sur le littoral des Pyrénées orientales, aux abords de l'étang de Sijean. Il est également répandu au voisinage des salines du littoral de la Vendée (E. Roubaud).

L'*Aëdes detritus* est signalé par différents auteurs d'Espagne, de Sardaigne, de Macédoine. E. Hargreaves (5) note sa présence en Italie (Tarente), R. Vogel et Martini (6) en Anatolie, S. R. Christophers (7), Lesne et Séguy (8) aux îles Canaries.

Il peuple également les côtes et les oasis d'Algérie (Ed. et Et. Sergent, Surcouf, Séguy), de Tripolitaine (Franchini). Il a été observé par A. Weiss au voisinage du cap Bon en Tunisie et par notre collègue J. Colas-Belcour (9) jusque dans les oasis de Tozeur et de Kebili. Cette dernière constatation, comme celles de différents auteurs, est digne d'intérêt parce qu'elle montre que l'insecte peut occasionnellement abandonner ses conditions halicoles coutumières pour se développer en eaux douces. Ajoutons que P. J. Barraud (10) le signale, en Palestine, dans les eaux saumâtres littorales, tandis qu'en Egypte T. W. Kirkpatrick (11) note son développement dans des eaux renfermant de 0,83 à 5,20 0/0 de sel marin, et B. N. Kazantzev (12), en Usbekistan dans des puits à eau saumâtre.

En ce qui concerne le nombre des générations annuelles et les conditions du cycle biologique du moustique les opinions sont différentes selon les auteurs. Pour Wezenberg-Lund il n'y aurait, au Danemark, qu'une seule génération. Les adultes ne seraient rencontrés que pendant deux mois, en août et septembre, et l'hibernation se ferait à l'état d'œufs. Martini (13) considère qu'il existe vraisemblablement deux générations dans l'année ; d'autres comme Wright (14) en reconnaissent bien davantage et pensent que l'hibernation peut se faire aussi à l'état de larves. Effectivement, sur la côte méridionale de l'île de Hayling les éclosions ont été constatées pendant 9 mois de l'année, et les moustiques ailés rencontrés d'avril à novembre.

En Crau, nos observations faites à différentes périodes de l'année amènent également à penser que le moustique présente une activité subcontinue dans la région des mares salées côtières où il se développe en abondance. Dans les fossés longeant la route des salines, à Fos-sur-Mer, nous avons rencontré des larves nouvellement écloses ainsi que des larves plus âgées en mai, en juillet et au commencement d'octobre. Il n'en a pas été observé en fin novembre-début de décembre, mais un certain nombre de femelles ont été capturées à cette époque de l'année au voisinage des gîtes larvaires, à l'abri des buissons. Elles attaquaient l'homme au passage. D'autre part, notre collègue E. BRUMPT (15) a recueilli dans les mêmes gîtes des larves aux 2e et 4e stades en fin mars. On voit donc que l'espèce, dans cette région, se maintient en activité biologique annuelle subpermanente et que s'il existe un arrêt hivernal il est certainement très court. Les ailés, dont l'avidité hémophage se manifeste jusqu'au seuil de l'hiver, peuvent vraisemblablement se conserver d'une année à l'autre, au moins dans certains hivers peu rigoureux, et déposer des œufs dès le premier printemps. D'autre part, la conservation hivernale à l'état d'œufs ne paraît pas non plus douteuse.

L'*Aëdes detritus*, à l'état ailé, montre une certaine sensibilité au vent, moindre cependant que celle de l'*Aëdes caspius*. Dans les stations infestées de la Crau les deux espèces demeurent plus ou moins inapparentes pendant les périodes de vent et. d'un jour à l'autre, ce dernier modifie foncièrement leur fréquence et leur agressivité relatives. Les deux espèces, à l'état ailé, stationnent dans les zones ombragées.

Dans les canaux bordant le système des salines de Fos et qui servent de collecteurs d'eau pluviale, les larves se développent dans des eaux fortement salées. E. BRUMPT a noté, en mars, 22 g. 4 de sel au litre. Nous avons noté, en mai, 16 g. au litre. Le *p*H de ces eaux était voisin de 8. Disons à ce sujet que C. L. WALTON et W. R. WRIGHT (16) ont constaté expérimentalement que les larves peuvent supporter un *p*H de 4,2.

Les moustiques ailés n'ont pas seulement été rencontrés dans la région côtière de la Crau, au voisinage des salines de Fos qui représentent évidemment leur zone de développement essentielle. Il est possible également de constater leur présence très loin dans l'intérieur de la Crau. C'est ainsi qu'en mai 1942 nous avons parfois été attaqués par l'*Aëdes detritus* sous les ombrages de Pernes et du mas d'Amphoux, à environ une vingtaine de kilomètres, à vol d'oiseau, de la région de Fos.

D'où proviennent les *Aëdes detritus* rencontrés ainsi à l'intérieur, très loin des gîtes d'eau salée ? S'agit-il d'insectes émigrés de

la région côtière, ou bien proviennent-ils d'un développement sur place qui jusqu'ici, à vrai dire, est demeuré inaperçu?

L'*Aëdes detritus* est considéré, ainsi que l'*Aëdes caspius*, comme un moustique susceptible de déplacements étendus. Les auteurs anglais (17) considèrent que ces Aëdines sont capables de voler à une distance de plus de deux milles. Il n'est certes pas impossible que l'*Aëdes detritus* ne parvienne à accomplir, à la faveur du vent, des migrations importantes à l'intérieur de la plaine dénudée de la Crau. Toutefois, on ne saurait accepter catégoriquement, sans un examen approfondi, l'origine littorale des *Aëdes detritus* qui infestent les cordons boisés éloignés de la mer. Bien que les recherches n'aient pas permis jusqu'ici de déceler l'existence des larves dans les collections d'eau douce locales, il n'est pas impossible que de tels développements existent. Ainsi qu'il a été dit, les observations citées plus haut de quelques auteurs permettent de penser que l'*Aëdes detritus* n'est pas fixé d'une façon absolument rigoureuse à l'exploitation des eaux saumâtres et qu'il peut fréquenter occasionnellement des collections non salées.

Le même problème s'est également posé pour l'*Aëdes caspius* qui est très fréquemment associé au *detritus* dans les gîtes à eaux saumâtres. Dans une étude prochaine nous montrerons que cet Aëdine pullule aussi à l'intérieur de la Crau et qu'il y présente des développements locaux suffisamment abondants pour qu'il ne soit pas nécessaire de supposer qu'il émigre des régions salées côtières, fait qui resterait à démontrer.

Du point de vue morphologique, les *Aëdes detritus* provenant des gîtes boisés de l'intérieur de la Crau paraissent d'ailleurs un peu différents de ceux qui proviennent des salines côtières. Alors que ces derniers présentent un revêtement très dense d'écailles pâles, donnant un aspect de poussière répandue sur la surface dorsale de l'abdomen, ce revêtement est beaucoup plus faiblement développé sur les moustiques capturés en Crau centrale, dont la coloration générale apparaît également plus sombre. Ces différences pourraient être en rapport avec les conditions de développement larvaire. Sur ce point, de nouvelles précisions sont nécessaires. Nous leur consacrerons une étude prochaine. Disons seulement qu'en élevage artificiel, en eau de robinet, à Paris, les moustiques obtenus d'œufs déposés par des femelles originaires de la région salée de Fos n'ont présenté qu'un revêtement moyennement clairsemé d'écailles pâles.

La ponte et les stimulants d'éclosion de l'œuf. Influence du desséchement sur l'éclosion. — Jusqu'ici peu de renseignements ont été obtenus touchant les particularités biologiques de la ponte

et du développement des œufs chez l'*Aëdes detritus*. Selon l'auteur danois WESENBERG-LUND (2), les œufs de ce moustique sont déposés sur le sol, à sec. S. P. JAMES (18) note de plus que les œufs sont pondus isolément et que la ponte a lieu généralement la nuit. Le desséchement ne semble pas affecter leur vitalité, car des œufs de *detritus* conservés à sec pendant 6 semaines ont éclos 11 jours après avoir été placés dans l'eau.

Les expériences que nous relatons ci-après confirment la résistance de ces œufs à la sécheresse et font, d'autre part, ressortir la nécessité d'un desséchement suffisamment prolongé pour le déclenchement de l'éclosion. Comme pour la généralité des espèces d'Aëdines dont la biologie a été expérimentalement élucidée, l'œuf n'est le plus souvent pas apte à une éclosion spontanée ; la larve qu'il renferme a besoin pour se libérer de sa torpeur, ou diapause intra-ovulaire, de stimulants d'éclosions, parmi lesquels les alternances brusques de sécheresse et d'hydratation représentent les plus importants des agents physiques naturels d'éclosion.

EXPÉRIENCE I. — *Des œufs d'*Aëdes detritus *constamment maintenus en milieu humide depuis la ponte, n'éclosent pas lorsque placés dans l'eau.*

Un lot de 25 œufs pondus le 11 décembre 1941 sur coton humide est recueilli sur une bande de papier-filtre mouillée et conservé, dans les mêmes conditions, en boîte de Petri, jusqu'au 3 janvier 1942.

A cette date, tout le lot est immergé dans de l'eau de robinet et placé à 22° C. Aucune éclosion ne survient jusqu'au 7 janvier, date à laquelle les œufs sont retirés de l'eau et soumis à une première dessiccation.

EXPÉRIENCE II. — *Des œufs maintenus en milieu humide et ayant résisté à l'éclosion, éclosent après avoir subi une période de desséchement de quelques jours, suivie de réhydratation.*

Le lot d'œufs précédent est retiré de l'eau le 7 janvier 1942 et soumis, sur papier-filtre, à un desséchement progressif à la température du laboratoire. Le 12 janvier, après avoir subi *5 jours de desséchement*, les œufs sont soumis à une nouvelle réimmersion dans l'eau de robinet, à température de 22° C. On note deux larves écloses le 13-1 au matin, deux autres à 16 heures.

L'eau de développement est alors additionnée d'une faible quantité de poudre alimentaire. Le 14-1 au matin *quinze* larves éclosent encore et une le 15.

Le lot d'œufs est retiré de l'eau le 16 janvier et soumis à une nouvelle période de desséchement.

EXPÉRIENCE IV. — *Des œufs d'*Aëdes detritus *ayant résisté à l'éclosion après une première période de desséchement suivie de réimmersion, éclosent après avoir subi une deuxième période de desséchement suivie de remise en eau.*

Le lot d'œufs précédent est maintenu en condition de desséchement à température du laboratoire du 16 au 27 janvier (11 jours). A cette date, les œufs, dont 20 ont déjà libéré leurs larves lors de l'expérience précé-

dente, sont réimmergés dans de l'eau légèrement additionnée de poudre alimentaire.

A noter encore *deux* larves écloses le 28 au matin, *une* le 29.

A ce moment tous les œufs viables du lot ayant éclos, l'expérience est interrompue.

Les résultats de ces expériences ont été confirmés par les essais suivants portant sur un lot d'une cinquantaine d'œufs pondus le 11 décembre par la même femelle. Ces œufs ont subi une *première* période de desséchement sur papier-filtre, à température du laboratoire (18° C) jusqu'au 21 décembre (10 jours). Remis en eau de robinet à cette date, à la même température, on note une dizaine d'éclosions de larves jusqu'au 24 décembre.

Une *deuxième* période de desséchement est réalisée dans les mêmes conditions jusqu'au 3 janvier (10 jours). Après remise en eau on ne note pas de nouvelle éclosion jusqu'au 10 janvier.

Le lot subit une *troisième* période de desséchement du 10 au 25 janvier (15 jours). Remis en eau le 25 janvier, on note quelques éclosions le 28.

La durée de résistance des œufs du *detritus* à la sécheresse est certainement considérable. C'est ainsi que des œufs du même lot de ponte du 11 décembre, éprouvés par réhydratation, successivement les 15 janvier, 20 février, 10 mars, ont à chaque épreuve libéré des larves. L'expérience eut sans aucun doute pu être poursuivie plus longtemps.

Ainsi, de brèves alternances de desséchement et de remise en eau suffisent pour provoquer des éclosions successives, pendant un temps prolongé, dans un même lot d'œufs pondus par une seule femelle. Les œufs d'*Aëdes detritus* obéissent donc aux même lois qui commandent par exemple chez un autre de nos Culicides indigènes, l'*Aëdes geniculatus*, des poussées d'éclosions successives subordonnées à des immersions également successives (19).

Toutes les fois qu'après une période plus ou moins longue de séjour à sec sur le sol des lieux de ponte, l'eau de pluie ou celle des inondations artificielles vient soumettre les œufs de l'*Aëdes detritus* à une immersion temporaire, on verra survenir une poussée d'éclosions de petites larves, plus ou moins importante. Les œufs qui auront résisté à une première hydratation pourront libérer leurs larves lors de remises en eau ultérieures. Une telle irrégularité dans les temps d'éclosion, très générale chez les moustiques du groupe des Aëdinés, fait qu'il est le plus souvent tout à fait illusoire de tenter de dénombrer le chiffre exact des générations annuelles. Celles-ci se chevauchent d'une manière inextricable dans la multiplicité des éclosions qui souvent se succèdent de façon presque continue.

En ce qui concerne l'*Aëdes detritus* de la Crau, dont les princi-

paux gîtes de développement, ainsi que nous l'avons dit, se trouvent dans les fossés collecteurs bordant le système des salines de Fos-sur-Mer, il est possible de vérifier l'existence de poussées quasi ininterrompues de développement pendant presque toute la saison chaude. Les apparitions successives de jeunes larves sont régies par les fluctuations du niveau des eaux dans les fossés, les canaux ou les dépressions de terrain servant de gîtes. Ces fluctuations sont subordonnées d'une part aux précipitations pluviales, d'autre part aussi, semble-t-il, au fonctionnement, réglé par l'homme, du système d'écluses chargé d'assurer l'écoulement de l'eau dans le système des marais salants.

En résumé, l'*Aëdes detritus* de la Crau, qui compte parmi les espèces d'Aëdinés locales les plus importantes par leur nombre et leur agressivité, présente dans la région de Fos-sur-Mer son principal centre de développement. Dans le voisinage des salines l'espèce s'observe en condition d'activité pendant plus des trois quarts de l'année. Les ailés manifestent leur présence jusqu'au cœur de la Crau, dans les boisements distants de plus de 20 km. de la région côtière. Il n'est pas certain qu'il s'agisse là d'individus émigrés. Plus probablement existe-t-il localement des centres de développement secondaires dans certaines eaux non saumâtres.

Les œufs paraissent requérir, pour l'éclosion, l'action favorisante fondamentale du desséchement. Dans un même lot d'œufs les éclosions peuvent se manifester à des temps très différents, au gré des alternances de séjour à sec et de réimmersion. Ainsi se trouve assurée la quasi-continuité des développements du moustique dans les fossés ou canaux collecteurs d'eau pluviale dépendant du système des salines, qui constituent actuellement les principaux de ses gîtes reconnus.

Index bibliographique

(1) Treillard (M.). — Ce *Bulletin*, XXXV, janvier 1942, p. 14.

(2) Wesenberg-Lund (C.). — *Mem. Acad. R. Sc. et Lettres, Copenhagen, Sec. Sc., 8th ser.*, n° 1, 1921.

(3) Edwards (F. W.). — *Ent. Tidskr. Stockholm*, XLII, n° 1, 1921.

(4) Marshall (J. F.). — 1er, 2e, ... 5e *Rapport sur les Moustiques de l'île de Hayling*, 1922-1927 et *Nature*, CXXXII, n° 3325, 1933, p. 135.

(5) Hargreaves. — *Bull. Ent. Res.*, XIV, n° 2, 1923, p. 213.

(6) Vogel (R.) et Martini (E.). — *Abh. Gebiete Auslandsk. Hamburg Univ.*, XXVI, *Ser. D (Med.)*, II, 1927, p. 292.

(7) Christophers (S. R.). — *Ind. Jl. Med. Res.*, XVII, n° 2, 1929, p. 518.

(8) Seguy (E.). — *Bull. Mus. Hist. Nat.*, Paris, n° 4, 1921, p. 291.

(9) Colas-Belcour (J.). — *Arch. I. P. de Tunis*, XX, n° 1, 1931, p. 66.
(10) Barraud (P. J.). — *Bull. Ent. Res.*, XI, n° 4, 1921, p. 387.
(11) Kirkpatrick (T. W.). — *The Mosquitoes of Egypt*, 1925.
(12) Kazantzev (B. N.). — *Mag. Paras. Inst. Zool. Ac. Sc. URSS*, 3, 1932, p. 17.
(13) Martini (E.). — *Zeitschr. angew. Ent.*, X, n° 2, 1924, p. 436.
(14) Wright (W. R.). — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, XVII, n° 4, 1923, p. 539.
(15) Brumpt (E.). — *Ann. Parasit.*, XIX, n°s 1-3, 1942, p. 74.
(16) Walton (C. L.) et Wright (W. R.). — *Parasitology*, XVIII, n° 4, 1926, p. 363.
(17) *Fifth Report of the Hayling Island Mosquito Control (1925-1927)*, 1927, 15 p.
(18) James (S. P.). — *Trans. r. Soc. Trop. Med. Hyg*, XVI, n°s 5-6, 1922, p. 267.
(19) Roubaud (E.) et Colas-Belcour (J.). — Ce *Bulletin*, 31, 1938, p. 934.

L'ŒUF ET LA PONTE DE *TÆNIORHYNCHUS (COQUILLETTIDIA) RICHIARDII* FICALBI

Par J. COLAS-BELCOUR

De nombreux auteurs ont étudié l'anatomie et la biologie de *Tæniorhynchus* (*Coquillettidia*) *richiardii* (*) Fic., ou de sa variété claire décrite en 1920 par Martini. Le cycle total de ce curieux moustique européen dont la larve, comme celle de ses congénères exotiques, emprunte son oxygène aux lacunes aérifères de certaines plantes aquatiques, n'a été jusqu'ici réalisé que partiellement. Sa ponte n'a donné lieu à aucune description. Deux auteurs l'ont obtenue expérimentalement, Eckstein (1) et Shute (2), mais ils se sont contentés de mentionner simplement le fait ; aussi, dans leurs monographies des Culicides, Wesenberg-Lund (3), Seguy (4) et Martini (5) pensent-ils, par analogie avec certaines formes exotiques du genre, et en particulier avec l'espèce américaine voisine *T.* (*Coquillettidia*) *perturbans*, qu'ils doivent pondre à la façon des Culex, des œufs agglomérés sous forme de nacelles qui flotteraient librement sur l'eau ou s'amarreraient, par une de leurs extrémités, aux plantes aquatiques.

Ayant eu l'occasion d'observer, au laboratoire, la ponte de ce Culiciné, j'ai pensé qu'il serait intéressant de combler cette lacune.

(*) Ce nom, d'après E. Brumpt, datant de 1891, a la priorité sur *Mansonia* créé par R. Blanchard en 1901 et adopté par F. W. Edwards dans le *Genera Insectorum*, Diptera, Fam. Culicidæ, 1932.

Le 30 juin dernier, dans le bois de Verrières (Malabry, Seine) au début d'un après-midi ensoleillé et chaud, j'ai capturé une femelle de *T. richiardii* qui venait piquer. Ce jour-là et lors de prospections antérieures, la majorité des moustiques recueillis en cet endroit appartenait à l'espèce *Aëdes maculatus* Meigen, 1804 (= *Aëdes cantans* Meigen 1818) (**), mais la capture du *T. richiardii* n'était pas pour nous surprendre, cette station ayant déjà été reconnue par Galliard (6) en 1934. Toutefois, contrairement, semblait-il, aux espèces tropicales, ce moustique n'est pas réputé prendre des repas de sang diurnes et Shute (7) avait même affirmé qu'il n'attaquait jamais en plein jour, et ne se nourrissait, en captivité, qu'à l'obscurité ; ces habitudes en faisaient un moustique nocturne qui pénètre dans les maisons voisines de ses gîtes larvaires, où cet auteur en aurait capturé de nombreux exemplaires.

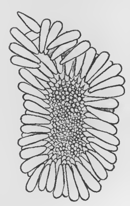


Fig. 1 — Aspect de la ponte de *T. richiardii*, vue d'en dessus.

Le lendemain, notre femelle, conservée à la température du laboratoire, prit un nouveau repas de sang sur cobaye, également en plein jour et sans qu'il fût pris aucune précaution spéciale à l'égard de l'éclairement. On constata cependant qu'à l'encontre des femelles d'*A. cantans* qui partageaient sa cage, elle paraissait douée d'un phototropisme négatif.

Le 6 juillet, la femelle semblant gravide, on dispose dans sa cage, une conserve cylindrique dont le fond est recouvert d'un centimètre d'eau et dans lequel pend une large bandelette de papier-filtre destinée à servir de support au moustique.

Le 9 juillet, on constate la présence d'une ponte, de coloration rouge brunâtre foncé ; ayant la forme d'une nacelle, comme celle des *Culex* ou des *Theobaldia*, elle est toutefois plus courte (Cf. fig. 1). S'il en est de même dans la nature, cette espèce paléartique se distinguerait, à ce point de vue, des espèces tropicales africaines ou asiatiques, dont la ponte se présente sous forme d'amas plus ou moins circulaires adhérant à la face inférieure des feuilles flottantes de diverses plantes (*Pistia stratiotes*, *Salvinia natans*, *Eichornia crassipes* ou « Jacinthe d'eau ») dont la présence leur serait indispensable. Les œufs de *T. richiardii*, au nombre de 150 dans cette ponte, ont une forme conique allongée

(**) La station de cet aédine a déjà été signalée par M. Langeron (1926). *Ann. Paras. hum. et comp*,, t. 4, p. 200.

dont la grosse extrémité est tournée vers le bas et par suite repose sur l'eau. Ils sont serrés, les uns contre les autres, adhèrent fortement entre eux, mais ne sont pas disposés en files régulières comme dans les Culicinés déjà mentionnés. Chaque œuf mesure 0 mm. 84 de longueur sur 0 mm. 28 de largeur ; sa surface irrégulière, fortement grossie sur les photomicrographies (***), présente un réseau de fines ponctuations, plus apparentes encore sur la face interne de son enveloppe. En coupe, l'œuf semble entouré d'une couche incolore plus ou moins vésiculeuse dont les éléments sont surtout importants à ses deux pôles. Cette ornementation correspondrait assez aux « granules de taille variable » qui ont été décrits par DYAR et CURRIE (8) sur l'œuf de *T. perturbans* ou à la fine structure en mosaïque signalée chez les espèces tropicales, *T. (Mansonioides) annuliferus* et *T. (Mansonioides) indianus* par RODENWALDT (9). Le pôle antérieur de l'œuf, ici l'inférieur, est de forme arrondie, et présente, en son milieu, une zone plus claire correspondant à l'appareil micropylaire; il se détache, lors de l'éclosion, sous forme d'un clapet découpé par la dent ovulaire de la larve et se rabat latéralement (Cf. Pl. I, fig. 1). Sur certaines préparations, on aperçoit d'ailleurs, par transparence, cette larve dont la tête correspond à la grosse extrémité de l'œuf. Dans sa forme générale, cet œuf rappelle donc celui de *T. perturbans*, ce qui souligne encore l'affinité des deux espèces, signalée par EDWARDS (10) pour leurs formes larvaires et imaginales; par contre, il s'écarte nettement des espèces tropicales dont les œufs sont pourvus à leurs pôles antérieurs, d'un appendice simple ou ramifié.

Conservés à la température du laboratoire (alors environ de + 20° C), les œufs de *T. richiardii* éclorent le 15 juillet, soit 6 jours après leur ponte. La femelle se nourrit alors à nouveau sur le cobaye, mais mourut sans donner d'autre ponte; deux de ses spermathèques étaient encore bourrées de spermatozoïdes.

Des essais d'élevage furent tentés en nourrissant les larves avec de la farine de soja ou des cultures d'algues (*Chlamydomonas*), en présence ou non de plantes aquatiques (Myriophylle ou Cresson) qui devaient éventuellement permettre leur fixation. Tous échouèrent. La mortalité fut totale, ou presque (4 larves vivantes sur 56), au cinquième jour, dans les milieux privés de plantes; elle n'eut lieu que plus tard dans les autres, du 8e ou 10e jour. Les larves, à l'armature siphonale si caractéristique (Cf. Pl. I, fig. 2 et 3) étaient peu mobiles, vivaient surtout en profondeur et ne montraient

(***) Nous adressons nos sincères remerciements à M. JEANTET qui a réalisé les photomicrographies publiées au cours de cette note, ainsi qu'à M. SEGUY qui a bien voulu mettre à notre disposition sa riche documentation.

aucun phototropisme net ; je n'ai observé qu'une fois seulement la fixation temporaire de l'une d'elles sur une tige submergée de cresson. Cet échec est comparable à ceux éprouvés par Dyar (11) avec les larves nouvellement écloses de *T. perturbans*, de Goeldi, Schwetz (12) et Rodenwaldt avec celles d'espèces tropicales.

Si les deux premiers auteurs mentionnent simplement ce résultat, Schwetz ajoute que la non fraîcheur des plantes-supports (les mêmes que celles utilisées naturellement par les moustiques, en occurrence des *P. stratiotes*, hôtes de *T.* (*M.*) *africanus*) ne saurait être mise en cause, il avait eu soin de les changer « dès qu'elles jaunissaient et que leurs radicelles devenaient brunâtres » ; il invoque plutôt, pour expliquer son échec, le manque de nourriture par suite du non renouvellement de l'eau ou un autre facteur inconnu. Rodenwaldt a d'abord éliminé toute possibilité d'un ennemi prédateur des larves de *T.* (*M.*) *annuliferus*, *T.* (*M.*) *uniformis* et *T.* (*M.*) *indianus*, sur lesquelles il expérimentait et qui aurait pu s'introduire avec l'eau de marais utilisée. Après l'avoir soumise à une auto-stérilisation, il l'enrichissait ensuite avec des cultures de colibacille et attendait, pour l'utiliser, un développement abondant du plankton. Malgré de nombreux essais en présence de *Pistia*, il n'a pu qu'exceptionnellement obtenir des larves du deuxième stade. Alors que de nombreux auteurs ont pu réaliser l'élevage de larves *déjà âgées* appartenant à diverses espèces du genre *Tæniorhynchus* (et en particulier de celles de *T. richiardii*), il manquait donc, dans ses expériences, un facteur indispensable et inconnu au développement de celles du premier stade.

Résumé

Nous avons observé la ponte de *T. richiardii*. Cette ponte, obtenue au laboratoire, se présente sous forme de nacelles comparables à celles des *Culex* ou des *Theobaldia*. Les œufs, au nombre de 150, sont de forme conique, non pourvus, à leur pôle antérieur, d'appendices simples ou ramifiés, comme dans les espèces tropicales du genre. Les œufs éclosent en 6 jours, à la température du laboratoire. Nous n'avons pu obtenir le développement des larves nouvellement écloses, développement qui paraît lié à des conditions très précises.

Index bibliographique

(1) Eckstein (E.). — *Centralbl. f. Bakt. und Paras.*, t. **83**, 1919, p. 281.
(2) Shute (P. G.). — *Ann. Trop. Med. and Paras.*, t. **27**, 1933, p. 469.
(3) Wesenberg-Lund (C.). — *Danske Vid. Selsk. Skr.* (8), t. **7**, 1921, p. 103.

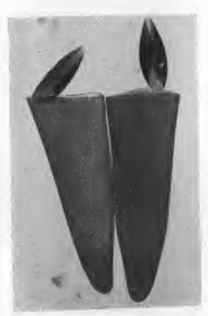


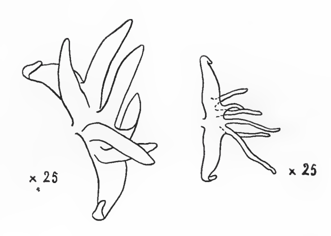
Fig. 1. — Enveloppes d'œufs éclos de *T. richiardii*. Gross. : 70.

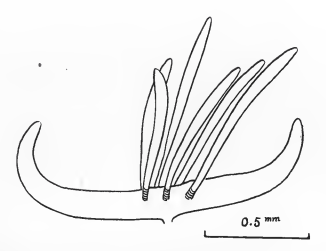


Fig. 2. — Siphon armé de la larve nouvellement éclose de *T. richiardii*. Gross. : 190.



Fig. 3. — Jeune larve du 1er stade de *T. richiardii*. Gross. : 50.





Filaments respiratoires nymphaux : *en haut à gauche :* chez *Simulium equinum; en haut à droite :* chez *S. equinum* variété européenne à filaments grêles (d'après EDWARDS) ; *en bas :* chez *S. equinum* var. *mediterraneum* (d'après I. M. PURI).

(4) Seguy (E.). — Les moustiques de l'Afrique mineure de l'Egypte et de la Syrie, Paris, 1924.
(5) Martini (E.). — *Flieg. Pal. Reg. Culic.*, 1930, p. 223.
(6) Galliard (H.). — *Ann. de Paras. hum. et comp.*, t. **12** 1934, p. 465.
(7) Shute (P. G.). – *Entomologist*, t. **63**, 1930, p. 133; *The Jl. of Trop. Med. and Hyg.*, t. **36**, 1933, p. 83.
(8) Dyar (H. G.) et Currie (R. P.). — *Proc. Ent. Soc. Wash.*, t. **6**, 1904, p. 218.
(9) Rodenwaldt (E.). — *Meedelingen v. d. Dienst. d. Volksg. in Ned. Ind.*, t. **23**, 1934, p. 21.
(10) Edwards (F. W.). — *Ent. Mo. Mag.*, 3e série, t. 5, 1919, p. 83.
(11) Cités par Smith (J. B.). — *Ent. News*, t. **19**, 1908, p. 22.
(12) Schwetz (J.). — *Rev. Zool. Bot. Afr.*, t. **18**, 1930, p. 311.

OBSERVATIONS SUR QUELQUES STATIONS DE SIMULIES. PARASITES ET PRÉDATEURS DES LARVES ET NYMPHES

Par P. GRENIER

Le rôle important que jouent les Simulies en Europe centrale et dans les pays tropicaux est connu de tous les parasitologues et les entomologistes, par contre les espèces de nos régions sont ordinairement considérées comme inoffensives et n'ayant qu'un faible intérêt économique. Leur rôle pathogène est en effet peu précisé, mais il est permis de penser qu'il pourra par la suite être mis en évidence ; ainsi en 1937, Steward (1) a montré l'évolution d'une Onchocercose des Bovidés (*Onchocerca gutturosa* Neumann) chez *Simulium ornatum* Mg., espèce banale de nos régions.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de rapporter ici quelques observations concernant la répartition des espèces, les parasites et prédateurs et le rôle possible de ces derniers dans le contrôle biologique des Simulies.

Au cours de l'année 1942, nous avons eu la possibilité de faire des examens répétés de différentes stations, ruisseaux de sous-bois, rûs et rivières, appartenant au réseau hydrographique des forêts de Compiègne et de l'Aigle. Celles-ci ont révélé une faune simulidienne extrêmement abondante, composée des espèces habituellement signalées dans les cours d'eau de vitesse modérée.

La répartition des espèces concorde avec celle donnée par Edwards (2) : *Simulium ornatum* Mg. se trouve dans presque toutes les stations de plaine et de sous-bois, seule ou associée à *S. equinum* ; les stations particulièrement riches en ces deux espèces, celles où la végétation aquatique est grouillante de larves et couverte d'œufs pondus en amas considérables, sont des ruisseaux

coulant dans le voisinage immédiat de pâturages. *Simulium aureum* Fries, par contre, n'a été rencontré que plus rarement dans de petits ruisselets temporaires circulant sous bois, il s'agit d'une espèce aimant les eaux très limpides à fond sableux ou rocailleux.

Nous avons pu trouver parmi des nymphes de *S. equinum* provenant de la rivière l'Aronde, six exemplaires d'une variété décrite par Edwards (2) à partir d'un exemplaire unique provenant de la rivière Test près de Cambridge, et jamais signalée depuis (V. Pl. II).

Cette variété, qui ne diffère de *S. equinum* que par l'aspect des filaments respiratoires de la nymphe, nettement plus grêles, avait été primitivement assimilée par Edwards aux formes signalées en Tunisie et en Palestine et pour lesquelles Puri (3) a créé, par la suite, la variété *mediterraneum*. Celle-ci diffère de la variété à filaments grêles de nos régions, par une annulation visible à la base des six petits filaments respiratoires et par l'aspect des deux gros filaments. Nous n'avons pu observer parmi les larves provenant de cette station, aucun dimorphisme pouvant être rapporté à celui des nymphes.

Parasites et prédateurs.

La très grande densité de population dans de tels gîtes larvaires et la variété de la faune aquatique, rendent particulièrement intéressante l'étude des formes en présence et de l'équilibre biologique établi.

1. *Protozoaires*. — Différentes infections dues à des Microsporidies appartenant au genre *Thelohania*, décrites par Léger (4), Strickland (5) puis Debaisieux (6), ont été retrouvées chez les espèces citées, nous avons rencontré également quelques cas d'une infection provoquée par une Chytridinée : *Cœlomycidium simulii* (Strickland, Debaisieux (7)).

Ces infections à Protozoaires se sont montrées assez sporadiques — le pourcentage des larves infectées ne dépasse jamais 5 o/o — ceci concorde avec les données, toutefois peu précises, de différents auteurs. Seul Strickland (5) a noté que les pourcentages varient considérablement suivant les stations considérées (moins de 1 o/o à 80 o/o). Twinn (8), de son côté, a relevé des pourcentages ordinairement très bas, le plus élevé atteignant 24 o/o.

Séguy (9) a signalé des Vorticelles s'attachant aux larves ; l'examen, à la fin de l'automne, de la station qui s'était révélée la plus riche au cours du printemps et de l'été, nous a permis de constater la présence, sur toute la végétation aquatique et sur chaque pierre,

d'un épais feutrage d'Algues et de Vorticelles, alors que les amas grouillants de larves avaient disparu, seules quelques colonies subsistaient encore dans les rares endroits indemnes. Cet envahissement du substrat est très certainement responsable de la disparition des larves.

II. *Nématodes.* — Aucun cas de parasitisme par des Nématodes n'a pu être relevé. Cette infection est probablement très rare dans nos régions, car si au Canada Strickland (5) et Twinn (8) ont pu observer des pourcentages allant de 22,8 o/o à 25 o/o, et des larves hébergeant jusqu'à 12 Nématodes, Edwards et Puri en Grande-Bretagne n'ont constaté que très rarement ce parasitisme.

III. *Acariens.* — Les cocons des nymphes de Simulies hébergent souvent des larves d'Hydrachnides. Twinn (8) est, à notre connaissance, le seul auteur qui ait signalé ce fait, mais il n'a pas précisé les effets sur l'hôte. Dans certaines stations, les nymphes de *S. ornatum* contiennent à l'intérieur du cocon et fixées sur l'abdomen de petites larves d'Hydrachnides dont le nombre atteint parfois quinze — nous n'avons jamais pu constater de lésions en rapport avec la présence de ces petites larves, par contre certaines nymphes présentent un abdomen vidé de sa substance et complètement rétracté, cet aspect, très facilement visible à travers le cocon, trahit toujours la présence de grosses larves d'Hydrachnides.

Dans une même station où coexistent *S. ornatum* et *S. equinum*, les nymphes de la première espèce sont très parasitées par les larves d'Acariens alors que les nymphes de la seconde ne le sont que très rarement, ceci est dû très certainement à la forme différente des cocons, largement ouverts chez *S. ornatum*, beaucoup plus hermétiques chez *S. equinum*.

IV. *Insectes.* — Des larves et des nymphes de Chironomides se rencontrent en grande quantité dans les gîtes larvaires de Simulies. Edwards (2) a signalé le fait pour des Chironomes du genre Orthocladius, mais il n'a pu préciser quels sont les rapports entre Chironomes et Simulies. Wu (10) a observé une larve de Chironome attaquant en aquarium les larves de *S. jenningsi*, et une autre attaquant les nymphes, pénétrant par le côté de l'abdomen, se nourrissant des tissus et laissant l'enveloppe nymphale vide. Ainsi que cet auteur nous n'avons jamais pu trouver dans la nature de telles dépouilles vides. Toutefois, dans un lot de nymphes provenant des collections rapportées du Moyen Congo par M. le Professeur E. Roubaud, nous avons pu observer plusieurs exemplaires complètement vidés de leur substance et présentant une déchirure à la partie postérieure du cocon. Ces nymphes appartenaient toutes à

une même espèce, *Simulium alcocki* Pomeroy, remarquable par le tissage peu serré du cocon, les nymphes d'autres espèces vivant dans les mêmes conditions mais protégées par des cocons plus résistants, étaient toutes indemnes. De nombreuses larves et pontes de Chironomides se trouvaient sur les feuilles, en compagnie des larves et nymphes de Simulies.

La présence de nombreuses larves de Chironomes établissant leurs logettes entre les filaments respiratoires des nymphes, au point de les emballer littéralement, ne doit pas exercer une action favorable sur la destinée de celles-ci, en effet l'éclosion de l'adulte se fait grâce à l'absorption d'une grande quantité d'air, permettant la distension des téguments nymphaux et leur rupture suivant la ligne médio-dorsale du thorax. Nous avons fréquemment observé en aquarium que des nymphes, dont les filaments respiratoires étaient entourés d'Algues, se pigmentaient normalement mais ne donnaient jamais d'imagos ; dans la nature, les nymphes entourées de logettes larvaires de Chironomides sont aussi des nymphes très pigmentées et n'ayant vraisemblablement pas pu, par suite de cette gêne, extraire de l'eau la quantité d'air nécessaire à l'éclosion.

D'autre part si les filaments nymphaux de *S. ornatum* ainsi entourés sont le plus souvent intacts, il n'en est pas de même chez *S. equinum*, dont les filaments plus gros et moins chitinisés sont rongés parfois complètement.

La présence des mêmes larves de Chironomides sur les pontes de Simulies permet de penser qu'elles trouvent là une nourriture facile.

Des larves et nymphes de Trichoptères et d'Ephémeroptères se rencontrent également en compagnie des larves de Simulies. Nous avons rencontré avec *S. equinum* et *S. ornatum* des nymphes d'*Hydroptila* dont les larves sont considérées comme végétariennes (Rousseau (11)), ainsi que des larves de *Ryacophylla*, formes sans fourreau et ne tissant pas de filet de capture, prédatrices très voraces, que nous avons vues fréquemment dévorer les larves de Simulies. Les nymphes d'*Agapetus* dont les larves ont, d'après Rousseau, un régime typiquement carné, se trouvent dans les petits ruisseaux d'eau claire à fond pierreux, en compagnie des larves de *S. aureum*.

Les cocons de *S. ornatum* contiennent souvent des larvules de Trichoptères, dont il est difficile de préciser le mode de vie, mais les mandibules très puissantes dont elles sont armées et les cicatrices noires visibles sur l'abdomen des nymphes hébergeant ces organismes, inclinent à penser qu'il ne s'agit pas là d'un simple commensalisme.

Les larves d'Ephéméroptères trouvées dans les gîtes larvaires de

Simulies appartiennent à la famille des Heptagenidæ et ont la réputation de prédatrices.

Les Thysanoptères sont généralement considérés comme des Insectes terrestres, se nourrissant de sucs végétaux. Nous avons eu la surprise de découvrir un Thrips, en excellent état, complètement engagé dans un cocon de *S. ornatum*, la face ventrale tournée contre l'abdomen de la nymphe. Un autre exemplaire de la même espèce a été trouvé dans un lot de larves et de nymphes. Le fait que, d'une part, toute une famille de Thysanoptères, celle des Ælothripides, vit aux dépens d'Insectes dont ils sucent le sang et que, d'autre part, les nymphes de *S. ornatum* étaient fixées sur des végétaux croissant sur les berges et flottant au ras de l'eau, peut rendre un peu moins surprenant la présence de Thrips dans de telles conditions.

Quel rôle peuvent jouer parasites et prédateurs dans le contrôle biologique des Simulies? Certains auteurs, peu nombreux à la vérité, ont constaté une diminution du nombre des larves consécutive à l'introduction de prédateurs. D'autres affirment le contraire. Un fait se dégage de l'examen des différentes stations : malgré l'abondance des prédateurs les larves de Simulies persistent, A. Pacaud (11) récemment a constaté, lui aussi, cette persistance, malgré la présence dans certains gîtes de prédateurs très voraces et, pour l'expliquer, fait intervenir la « topographie du substrat » comme facteur gênant leur activité. Nous sommes plutôt tenté, à la suite de l'examen de stations particulièrement riches, d'expliquer cette persistance par la très grande fécondité des Simulies, et nous pensons qu'il y a peu à attendre de l'action de prédateurs même voraces. L'équilibre biologique existant ne pourrait être détruit que par l'introduction de prédateurs à fécondité très grande, ce qui n'est pas le cas pour ceux signalés jusqu'ici.

Malgré les faibles taux d'infection que nous avons relevés, il est permis de penser, avec Strickland, et en se rapportant aux pourcentages donnés par d'autres auteurs, que des infestations massives au moyen de Protozoaires (Microsporidies, Cœlomycidium) et réalisées par des transferts de quantité de larves infectées, pourraient donner des résultats. Le grégarisme des larves de Simulies établies côte à côte constituerait un facteur favorable à la contamination.

Mais c'est en touchant le substrat que l'on peut espérer de prompts résultats, nous avons signalé plus haut une disparition presque complète des larves, consécutive à un envahissement spontané du substrat par des Algues et des Vorticelles. Nous avons d'ailleurs pu noter, au cours de nos prospections, que seuls les ruisseaux de forêt ayant été faucardés régulièrement, se révèlent indem-

nes de larves, alors que certaines parties de ces mêmes ruisseaux n'offrant pas de conditions biologiques sensiblement différentes, mais n'ayant pas été débarrassées de leur végétation, se sont montrées abondamment peuplées de larves et de nymphes.

Institut Pasteur. Groupe des Services de Parasitologie.

Bibliographie

(1) Steward (J. S.). — *Parasitology*, 29, n° 2, 1937, pp. 212-219.

(2) Edwards (F. W.). — *Bull. of entom. research*, XI, 1920-1921, p. 211.

(3) Puri (I. M.). — *Ann. and Mag. Nat. Hist.*, XVI, n° 92, août 1925, pp. 253-255, London.

(4) Léger (L.). — *C. R. acad. Sci. Paris*, 125, 1897, p. 260.

(5) Strickland. — Some parasites of Simulium larvæ and their possible economic value. *The Canad. entom.*, 1913, vol. XLV.

(6) Debaisieux. — *La cellule*, XXX, 1er fasc., pp. 47-79; Debaisieux et Gastaldi. — *La cellule*, XXX, 1er fasc., pp. 187-213.

(7) Debaisieux. — *La cellule*, XXX, 3e fasc., pp. 249-276.

(8) Twinn (R. C.). — Notes on some parasites and predators of blackflies (Simulidæ diptera). *The Canad. entom.*, XXI, mai 1939, n° 5.

(9) Séguy (E.). — Diptères (Nématocères piqueurs), *in Faune de France*. Lechevallier, édit., Paris, 1925, 12, p. 25.

(10) Wu (Yi Fang). — Pap. Mich. Acad. Sci. Arts, lett. XIII, 1931. *Ann. Arbor. Mich.*, pp. 543-599.

(11) Rousseau (E.). — Les larves et les nymphes aquatiques des Insectes d'Europe, I, 1921, Bruxelles.

(12) Pagaud (A.). — *Bull. Biol. Fr.-Belg.*, LXXVI, 1942, fasc. 3, pp. 226-238.

RECHERCHES SUR LA NUTRITION DES RÉDUVIDÉS HÉMOPHAGES. II. BESOINS ALIMENTAIRES DES ADULTES DE *TRIATOMA INFESTANS* KLUG DANS LES CONDITIONS HABITUELLES D'ÉLEVAGE. FÉCONDITÉ DES FEMELLES

Par Marguerite LWOFF et Pierre NICOLLE

Dans un mémoire précédent (P. Nicolle et M. Lwoff, 1942), nous avons étudié les besoins alimentaires des cinq stades larvaires de *Triatoma infestans* dans les conditions habituelles d'un élevage sur cobaye. Nous avons ainsi pu déterminer la quantité totale de

sang ingérée par un individu à chaque stade, la courbe de son poids et les délais d'apparition des mues. La courbe de croissance résumant les stades successifs du développement depuis le 1er stade larvaire jusqu'à l'adulte a montré que le poids moyen d'un individu passe de 1 mg. 38 à 197 mg. pour le mâle et 228 mg. pour la femelle immédiatement après la dernière mue.

Dans le présent travail, nous étudions les besoins alimentaires des adultes dans les mêmes conditions d'alimentation et, d'autre part, la fécondité des femelles.

Pour mener à bien cette étude, il nous a paru nécessaire de faire varier la fréquence des repas offerts à la voracité des insectes. Nous avons donc réparti un lot d'adultes en un certain nombre de couples. Chaque couple était soumis à un rythme alimentaire particulier. Nous ne revenons pas sur la technique générale utilisée, elle a été décrite en détail dans notre premier mémoire. Toutefois, il faut noter qu'à la différence des larves qui avaient été pesées par lots nombreux pour avoir des moyennes, les adultes l'ont été individuellement, ceci en raison de variations assez considérables d'un exemplaire à l'autre.

Pour faire piquer à la fois un certain nombre de triatomes sans risquer de les confondre, nous avons utilisé un cylindre de 8 cm. de diamètre et 12 cm. de hauteur, recouvert à l'une de ses extrémités par un tulle solidement ligaturé et fermé à l'autre par un bouchon de liège. A l'intérieur, deux rectangles de carton se croisant à angle droit formaient quatre loges dans chacune desquelles on introduisait un couple avec une feuille de papier-filtre qui leur servait à la fois de support et de fiche d'identité. Huit adultes pouvaient ainsi être nourris en même temps sur le cobaye.

Nous donnons d'abord les observations relatives à 12 individus (6 mâles et 6 femelles) auxquels on a offert la possibilité de se nourrir à des intervalles allant de 1 à 10 jours. Puis, nous discutons les résultats obtenus.

1° Observations.

Couple 4 (v. fig. 1). — 1) ♂. Poids initial : 140 mg. Durée de l'observation : 103 jours (arrêt arbitraire).

a) 1re période : 45 jours, du 1er au 46e jour de l'observation. Offre de repas tous les jours (soit 45 au total); 10 repas effectifs, soit en moyenne un repas tous les 4,5 jours. La plus longue période de jeûne a été de 7 jours. Le repas le plus important a été le premier : 140 mg. → 299 mg. 5 = 159 mg. 5 ; le plus petit repas, le 8e (31e jour) : 246 mg. 75 → 295 mg. 25 = 48 mg. 5. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 4e repas (8e jour) : 294 mg. 75. La pointe prandiale la plus élevée a été atteinte après le 2e repas (3e jour) : 260 mg. 75.

Le poids total de sang ingéré pendant cette période de 45 jours a été

de 789 mg. ; le poids du sang ingéré rapporté à une période de 100 jours pour permettre de comparer les résultats des diverses observations, 1.750 mg. Le poids de sang absorbé en moyenne par repas a été de 78 mg. 9. La quantité totale de matière éliminée a été de 465 mg. ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 1.020 mg. L'élimination après 4,5 jours représentait 59 o/o de la quantité ingérée.

On doit signaler 3 phases dans la courbe pondérale (poids de l'insecte à jeun, juste avant chaque repas effectif) : une phase ascendante du 1er au 8e jour : 140 mg. → 294 mg. 75 = 154 mg. 75, soit un gain quotidien moyen de 22 mg. 1. Une phase descendante du 8e au 21e jour : 294 mg. 75 → 240 mg. = 54 mg. 75, soit une perte quotidienne de 4 mg. 21. Enfin une phase stationnaire du 21e au 45e jour : 240 mg. → 238 mg. 75 avec maximum le 36e jour à 257 mg.

b) 2e période : 58 jours ; du 46e au 103e jour de l'observation. Offre de repas tous les 10 jours, soit 6 au total ; 6 repas effectifs, soit un repas à chaque offre. Le principal repas a été le 3e : 260 mg. 75 → 352 mg. 5 = 91 mg. 75 le 74e jour ; le plus petit repas, le 6e : 231 mg. → 298 mg. = 67 mg. le 103e jour. Le poids le plus élevé après un repas : 352 mg. 5 (3e repas, 74e jour). Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 2e repas : 264 mg. 75 le 64e jour.

La quantité totale de sang ingérée pendant cette période de 58 jours a été de 460 mg. 25 ; le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 790 mg. ; le poids de sang absorbé en moyenne par repas : 76 mg. 6.

La quantité de matière éliminée pendant cette même période a été de 412 mg. 5 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, 710 mg. L'élimination après 10 jours a donc été de 89 o/o de la quantité ingérée.

La courbe pondérale a été stationnaire pendant toute cette période : 240 mg. 25 le 54e jour → 231 mg. le 103e jour avec un maximum de 264 mg. 75 le 64e jour et un minimum de 240 mg. 25 le 54e jour. Donc, cette période, malgré le changement du rythme des repas effectifs, a été l'exacte continuation de la phase stationnaire de la première période. Elle a duré du 21e au 103e jour, date à laquelle l'observation a été arrêtée arbitrairement (v. fig. 1).

En résumé, pendant une première période l'insecte, auquel on a donné quotidiennement l'occasion de se nourrir, a réglé lui-même le rythme de ses repas à raison de 1 repas tous les 4,5 jours. Pendant une seconde période, les repas ne sont plus offerts que tous les 10 jours ; à chacune des invitations a correspondu un repas effectif. La courbe pondérale, malgré le changement du rythme des repas a continué l'allure stationnaire de la 3e phase de la 1re période. De la comparaison des résultats obtenus dans l'une et l'autre période, on peut conclure qu'il est inutile de donner à l'insecte mâle un repas quotidien. Le rythme d'un repas tous les 10 jours est suffisant pour le maintenir dans un état alimentaire satisfaisant. Les repas se sont faits très régulièrement. Les variations de poids sont très faibles.

2) ♀. Poids initial : 107 mg. 5. Durée de l'observation : 103 jours (arrêt arbitraire).

a) 1re période : 45 jours (du 1er au 46e jour de l'observation). Offre de repas tous les jours : sur 45 offres de repas, 18 repas effectifs, soit en moyenne un repas tous les 2,5 jours. La plus longue période de jeûne a été de 6 jours. Le repas le plus important a été le premier :

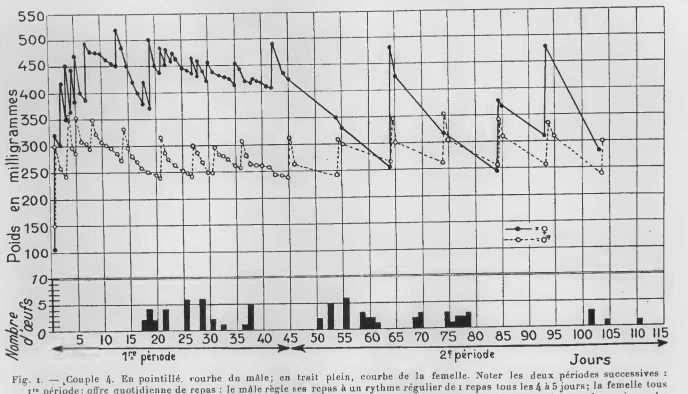


Fig. 1. — Couple 4. En pointillé, courbe du mâle; en trait plein, courbe de la femelle. Noter les deux périodes successives : 1re période : offre quotidienne de repas : le mâle règle ses repas à un rythme régulier de 1 repas tous les 4 à 5 jours; la femelle tous les 2 jours en moyenne, mais se montre capable de se nourrir plusieurs jours consécutifs. 2e période : offre tous les 10 jours. Le mâle se nourrit à chaque repas offert; son poids reste constant. La femelle fait des repas considérables et espacés (14,5 jours en moyenne) qui ne sont pas suffisants pour maintenir son poids.

107 mg. 5 → 318 mg. = 210 mg. 5 de sang ingéré ; le plus petit repas, le 17e (38e jour) : 416 mg. 5 → 423 mg. 75 = 7 mg. 25. Le poids le plus élevé a été atteint avant le 12e repas (23e jour) : 455 mg. 5 ; le poids le plus élevé après un repas, après le 7e repas : 513 mg. (13e jour).

La quantité totale de sang ingérée pendant cette période de 45 jours a été de 1.322 mg. ; le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 2.930 mg. ; le poids de sang absorbé en moyenne par repas, de 73 mg. 4.

La quantité totale de matière éliminée pendant la même période a été de 1.007 mg. 5 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 2.230 mg. L'élimination après 2,5 jours a été de 76,2 o/o de la quantité de sang ingérée.

Comme pour le mâle, on observe dans la courbe pondérale : une phase ascendante du 1er au 13e jour : 107 mg. 5 → 450 mg. = 342 mg. 5, soit un gain quotidien moyen de 26 mg. 3 ; une phase descendante du 14e au 19e jour : 450 mg. → 370 mg. = 80 mg., soit une perte quotidienne de 16 mg. ; enfin une phase stationnaire pendant laquelle le poids à jeun est lentement descendu de 430 à 410 mg. Le maximum a été de 450 mg.

La ponte a commencé le 17e jour après le 1er repas. Le nombre des œufs a été de 33, soit pendant la période de ponte, en moyenne, 1,9 œuf par jour.

b) 2e période : 58 jours ; du 46e au 103e jour de l'observation. Offre de repas tous les 10 jours, soit 6 au total. 4 repas effectifs, soit en moyenne un repas tous les 14,5 jours. La plus longue période de jeûne a été de 22 jours. Le repas le plus important a été le 1er (64e jour) : 256 mg. → 483 mg. 5 = 227 mg. 5 de sang ingéré, le plus petit repas, le 4e (103e jour de l'observation) : 281 mg. 5 → 287 mg. 75 = 6 mg. 25. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 3e repas (94e jour de l'observation) : 308 mg. 5 ; le poids le plus élevé après un repas, après le 1er repas (64e jour) : 483 mg. 5. La quantité totale de sang ingérée pendant cette période de 58 jours a été de 543 mg. 75 ; le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 930 mg. ; le poids de sang absorbé en moyenne par repas, de 135 mg. 9.

La quantité totale de matière éliminée a été de 676 mg. 75 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 1.160 mg. L'élimination après 14,5 jours a été de 124 o/o de la quantité de sang ingérée.

Pendant cette période, la courbe pondérale a subi de fortes irrégularités : 351 mg. → 246 mg. 75. La ponte a été de 42 œufs pendant une période de 64 jours, soit une ponte quotidienne moyenne de 0,65 œuf (v. fig. 1 et tableaux I et II).

De l'examen comparatif des deux périodes, on peut tirer les conclusions pratiques suivantes : il est inutile de donner à l'insecte femelle des repas quotidiens ; mais le rythme d'un repas tous les 10 jours est certainement insuffisant : abaissement de la courbe pondérale vraie, fécondité moindre.

De la comparaison du mâle et de la femelle on peut tirer encore les conclusions suivantes : 1° bien que la femelle soit partie d'un poids initial inférieur à celui du mâle, dès le premier repas, elle l'a dépassé largement. Ensuite, pendant toute la première période, elle s'est maintenue à un poids presque double de celui du mâle.

2) Le changement du rythme de l'offre des repas n'a presque pas amené de variations dans l'ensemble de la courbe du mâle ; celui-ci n'a que des besoins très modérés qu'un repas tous les 10 jours satisfait

amplement. Mais, pour la femelle, ce changement de rythme a causé une grande différence de comportement. Au lieu de faire tous les 2-3 jours de petits repas lui permettant de se maintenir en état permanent de quasi-réplétion, l'insecte, à chaque repas effectif, absorbe une quantité de sang considérable. Il double son poids. Il compense la rareté des repas par leur abondance ; il en est résulté des oscillations énormes. Malgré ces efforts, le rythme d'un repas tous les 10 jours paraît manifestement insuffisant. Il est évident que les besoins alimentaires de la femelle sont beaucoup plus considérables que ceux du mâle (v. fig. 1).

Couple 5. — 1) ♂. Poids initial : 94 mg. 75. Durée de l'observation : 36 jours (mort). Offre de repas tous les 2 jours, soit 18 au total, 10 repas effectifs, soit en moyenne 1 repas tous les 3,6 jours. La plus longue période de jeûne a été de 8 jours. Le repas le plus important a été le 2e (3e jour de l'observation) : 123 mg. → 301 mg. = 178 mg. de sang ingéré ; le plus petit repas, le 1er (1er jour de l'observation) : 94 mg. 75 → 135 mg. 25 = 40 mg. 5 de sang ingéré. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 9e repas (21e jour) : 306 mg. ; le poids le plus élevé après réplétion, après le 3e repas (5e jour) : 373 mg. 25.

La quantité totale de sang ingérée a été de 803 mg. 25. Le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 2.230 mg. Le poids de sang absorbé en moyenne par repas a été de 80 mg. 3.

La quantité totale de matière éliminée a été de 598 mg. 75. Le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 1.660 mg. L'élimination moyenne après 3,6 jours a été de 74 o/o du poids ingéré. La courbe pondérale a présenté une 1re phase d'augmentation, du 1er au 9e jour : 94 mg. 75 → 291 mg. 75, puis une 2e phase stationnaire du 9e au 36e jour (entre 274 et 300 mg. 25).

2) ♀. Poids initial : 101 mg. 5. Durée de l'observation : 79 jours (mort). Offre de repas tous les 2 jours, soit 39 au total. 31 repas effectifs, soit en moyenne un repas tous les 2,5 jours. La plus courte période de jeûne a été de 2 jours (intervalle entre 2 offres de repas), la plus longue de 8 jours. Le repas le plus important a été le 1er (1er jour) : 101 mg. 5 → 344 mg. 75 = 243 mg. 25 ; le plus petit repas, le 26e (65e jour) : 466 mg. → 483 mg. 5 = 17 mg. 5. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 31e repas (77e jour) 2 jours avant la mort : 503 mg. 25 ; le poids le plus élevé après réplétion, après le 31e repas : 537 mg. 75.

La quantité totale de sang ingérée a été de 2.731 mg. 75. Le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 3.450 mg. Le poids de sang absorbé en moyenne par repas de 88 mg. 9. La quantité totale de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 2.650 mg. L'élimination moyenne après 2,5 jours a été de 76 o/o du poids de sang ingéré. La courbe pondérale a présenté 4 phases : 1re phase d'augmentation de 101 mg. 5 à 366 mg., puis une phase irrégulière avec chute de poids suivie d'augmentation ; une 3e phase stationnaire entre 340 et 400 mg. ; enfin, entre le 60e et le 79e jour, une augmentation progressive jusqu'à la mort. Cette augmentation progressive du poids qui peut être due soit à un défaut d'élimination, soit à une rétention des œufs, soit aux deux, est un phénomène pathologique assez fréquent.

La ponte a commencé le 10e jour après le 1er repas. Elle a duré jusqu'au 67e jour. Au total on a recueilli 131 œufs. En 57 jours il a été pondu en moyenne 2,2 œufs par jour. La plus grande ponte quotidienne a été de 12 œufs. Pendant la période de ponte (57 jours) il y a eu 30 jours avec (1 à 12 œufs) et 27 jours sans œufs. La ponte s'est arrêtée le

68e jour, 12 jours avant la mort; cet arrêt est en relation avec l'état pathologique mentionné plus haut.

Couple 8. — 1) ♂. Poids initial : 107 mg. 25. Durée de l'observation : 133 jours (arrêt volontaire). Offre de repas tous les 4 jours, soit au total 31. 23 repas effectifs, soit en moyenne un repas tous les 5,7 jours. La plus longue période de jeûne a été de 14 jours. Le repas le plus important a été le 1er (1er jour) : 107 mg. 25 → 266 mg. 75 = 159 mg. 5, le repas le plus petit, le 10e (45e jour) : 302 mg. → 320 mg. 75 = 18 mg. 75. Le poids le plus élevé, à jeun, a été atteint avant le 13e repas (65e jour) : 300 mg. ; le poids le plus élevé en réplétion, après le 21e repas (105e jour) : 364 mg. 5.

La quantité totale de sang ingérée a été de 1.416 mg. 25 ; le poids de sang ingéré rapporté à 100 jours, de 1.060 mg. Le poids moyen de sang absorbé par repas, de 61 mg. 5.

La quantité totale de matière éliminée a été de 1.202 mg. 75. Le poids de matière éliminée rapporté à 100 jours a été de 900 mg. L'élimination moyenne après 5,7 jours a été de 84 o/o du poids de sang ingéré.

La courbe pondérale a présenté 3 phases : une 1re ascendante de 107 mg. 25 à 300 mg. le 45e jour, une 2e stationnaire du 45e au 105e jour entre 273 mg. 75 et 300 mg., enfin une 3e descendante du 105e jour au 133e jour due sans doute au fait que l'insecte a laissé passer deux offres de repas sans se nourrir. Au rythme d'une offre de repas tous les 4 jours, le mâle prend un repas presque à chaque offre. Les repas sont plus importants que dans les cas précédents. Après 110 jours, l'appétit de l'insecte a semblé diminuer beaucoup (âge, maladie ?).

2) ♀. Poids initial : 120 mg. 25. Durée de l'observation : 133 jours (arrêt arbitraire de l'observation). Offre de repas tous les 4 jours. Au total 31 offres de repas. 26 repas effectifs, soit en moyenne 1 repas tous les 5,3 jours. La plus longue période de jeûne a été de 21 jours, à la fin de l'observation. Le repas le plus important a été le 1er (1er jour) : 120 mg. 25 → 392 mg. 75 = 272 mg. 5. Le repas le plus petit, le 22e (93e jour) : 336 mg. 5 → 341 mg. = 4 mg. 5. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 8e repas (33e jour) : 344 mg. Le poids le plus élevé après un repas, après le 2e repas (5e jour) : 474 mg.

La quantité totale de sang ingérée a été : 2.316 mg. 25. Le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours a été de 1.750 mg. Le poids moyen de sang absorbé par repas a été de 92 mg. 6.

La quantité totale de matière éliminée a été de 1.694 mg 25 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 1.270 mg. L'élimination moyenne après 5,3 jours a été de 73 o/o du poids de sang ingéré.

La courbe pondérale a présenté 3 phases : 1 phase ascendante du 1er au 9e jour : 120 mg. 25 → 315 mg. 5, une 2e phase stationnaire du 9e au 101e jour avec oscillations comprises entre 254 et 326 mg., enfin une 3e phase descendante du 101e au 133e jour pendant laquelle le poids à jeun est tombé de 270 à 150 mg. Cette chute est due au refus de l'insecte de se nourrir pendant une période de 21 jours (âge, maladie ?). La ponte a commencé 11 jours après le 1er repas. Elle a continué du 11e au 133e jour (arrêt volontaire de l'observation), soit pendant une période de 122 jours : 43 jours de ponte (de 1 à 13 œufs), 80 jours sans œufs. Le total des œufs a été de 286, soit pendant la période de ponte 2,3 œufs par jour.

Il y a donc eu un repas presque à chaque offre. La quantité absorbée à

chaque repas a été relativement importante. Le poids de l'insecte s'est maintenu élevé presque jusqu'à la fin.

La ponte a été très régulière et abondante. Après le 110e jour, on a observé une diminution de l'appétit. La ponte, à ce moment, est devenue beaucoup moins abondante (âge, maladie ?).

Couple 9. — 1) ♂. Poids initial : 114 mg. 25. Durée de l'observation : 133 jours. Offre de repas tous les 5 jours, soit 25 au total. 20 repas effectifs, soit en moyenne 1 repas tous les 6,6 jours. La plus longue période de jeûne a été de 15 jours. Le repas le plus important a été le 1er (1er jour) : 114 mg. 25 → 333 mg. 25 = 219 mg. ; le repas le plus petit, le 4e (16e jour) : 254 mg. 5 → 262 mg. 5 = 8 mg. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 9e repas (41e jour) : 341 mg. ; le poids le plus élevé après un repas, après le 3e repas (11e jour) : 397 mg. 25.

La quantité totale de sang ingérée a été 1.448 mg. ; le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 1.080 mg. ; le poids de sang absorbé en moyenne par repas, de 72 mg. 8.

La quantité totale de matière éliminée a été de 1.236 mg. 75 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 930 mg. ; l'élimination après 6,6 jours, en moyenne 85 o/o du poids de sang ingéré.

La courbe pondérale présente 2 phases : 1° une phase ascendante du 1er au 41e jour de 114 mg. 25 à 341 mg. ; 2° une phase stationnaire du 41e au 133e jour Le poids à jeun oscille entre 341 mg. et 233 mg. 5.

2) ♀. Poids initial : 157 mg. 50. Durée de l'observation : 133 jours. Offre de repas tous les 5 jours, soit 25 au total. 21 repas effectifs. Il faut considérer 2 périodes bien distinctes tant au point de vue de la quantité de sang ingérée et du rythme des repas effectifs qu'au point de vue de la fécondité.

a) 1re période (période des repas médiocres). Du 1er au 46e jour, 9 offres de repas. 5 repas effectifs, soit 1 repas tous les 9,2 jours. La plus longue période de jeûne a été de 20 jours. Le repas le plus important a été le 1er (1er jour) : 157 mg. 5 → 339 mg. 25 = 181 mg. 75 ; le repas le plus petit, le 4e (21e jour) : 268 mg. → 291 mg. 5 = 23 mg. 5. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 4e repas (21e jour) : 268 mg. ; le poids le plus élevé après un repas, après le 2e repas (6e jour) : 362 mg. 75. La quantité totale de sang ingérée a été de 469 mg. 25. Le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours a été de 1.020 mg. ; le poids moyen de sang absorbé par repas, de 9 mg. 3.

La quantité totale de matière éliminée a été de 367 mg. 25 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 790 mg. ; l'élimination, après 9,2 jours, en moyenne 78 o/o du poids de sang absorbé.

La courbe pondérale est assez régulièrement ascendante du 1er au 46e jour. Cependant, on remarquera : 1° que le rythme des repas ne suit pas le rythme des offres, l'insecte laisse passer des occasions ; 2° la quantité absorbée est relativement très faible. Elle est inférieure à celle absorbée par le mâle. La femelle est donc, pendant cette 1re période, dans un état anormal.

La fécondité est elle-même manifestement réduite. La ponte commence en retard, le 21e jour. Elle n'a fourni que 3 œufs (21e, 22e, 23e jours). On a donc pour la période de ponte du 21e au 46e jour 0,06 œuf par jour.

b) 2e période : période des repas abondants, du 46e au 133e jour. A partir du 46e jour, la femelle manifeste un appétit normal. Son poids

se relève, sa fécondité devient également normale. En 87 jours, il y a eu 17 offres de repas (tous les 5 jours) et 16 repas effectifs, soit un repas tous les 5,4 jours donc presque à chaque offre. La plus longue période de jeûne a été de 10 jours. Le repas le plus important a été le 15e (126e jour) : 255 mg. 5 → 450 mg. = 194 mg. 5; le repas le plus petit, le 10e (96e jour) : 378 mg. 5 → 387 mg. 5 = 9 mg. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 10e repas (96e jour) : 378 mg. 5. Le poids le plus élevé après un repas a été atteint après le 7e repas (81e jour) : 475 mg. 25. La quantité totale de sang ingérée a été 1.648 mg. Le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours a été de 1.890 mg. ; le poids de sang absorbé en moyenne par repas, de 10 mg. 3.

La quantité totale de matière éliminée a été 1.169 mg. 25 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 1.340 mg. L'élimination après 5,4 jours a été en moyenne de 70 o/o de la quantité de sang absorbée.

La courbe pondérale s'est maintenue stationnaire avec, toutefois, d'assez larges oscillations comprises entre 250 et 350 mg. La fécondité a été remarquable. La ponte a commencé le 56e jour (4 jours après le début de la 2e période) : il y a eu 158 œufs en 77 jours, en moyenne 2 œufs par jour.

Couple 10. — 1) ♂. Poids initial : 180 mg. Durée de l'observation : 68 jours (mort de l'insecte). Offre de repas tous les 6 jours, soit 12, au total 7 repas effectifs, soit 1 repas tous les 9,7 jours. La plus longue période de jeûne a été de 19 jours, jours qui ont précédé la mort. Le repas le plus important a été le 2e (13e jour de l'observation) : 148 mg. 5 → 317 mg. 75 = 169 mg. 25 de sang ingéré ; le plus petit repas, le 7e (49e jour) : 269 mg. 75 → 284 mg. 75 = 15 mg. de sang ingéré. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 7e repas (49e jour) : 269 mg. 75 ; le poids le plus élevé après réplétion, après le 4e repas (25e jour) : 362 mg. 75.

La quantité totale de sang ingérée a été de 641 mg. ; le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 940 mg. ; le poids moyen de sang ingéré par repas, de 91 mg. 5.

La quantité totale de matière éliminée a été de 605 mg. 25 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 880 mg. L'élimination, après 9,7 jours, a été en moyenne de 94 o/o du poids ingéré au repas précédent.

La courbe pondérale monte régulièrement de 150 à 269 mg. jusqu'au 46e jour (date du dernier repas), puis elle descend lentement et régulièrement jusqu'à la mort de l'insecte (194 mg.).

2) ♀. Poids initial : 154 mg. 75. Durée de l'observation : 106 jours (mort de l'insecte). Offre de repas tous les 6 jours, soit 18 au total. 17 repas effectifs : soit en moyenne 1 repas tous les 6,2 jours. Le repas le plus important a été le 1er (1er jour de l'observation) : 126 mg. 25 → 410 mg. 75 = 284 mg. 5 de sang ingéré ; le plus petit repas, le 12 (68e jour de l'observation) : 379 mg. 75 → 420 mg. 25 = 40 mg. 5 de sang ingéré. Le poids le plus élevé à jeun a été obtenu avant le 16e repas (98e jour) : 441 mg. 5. Le poids le plus élevé après réplétion a été atteint après le 11e repas (61e jour) : 505 mg. (pointe prandiale la plus élevée).

La quantité totale de sang ingérée a été de 2.288 mg. 25 ; le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 2.150 mg. ; le poids moyen de sang absorbé par repas, de 134 mg. 8.

La quantité totale de matière éliminée a été de 1.442 mg. 25. Le poids

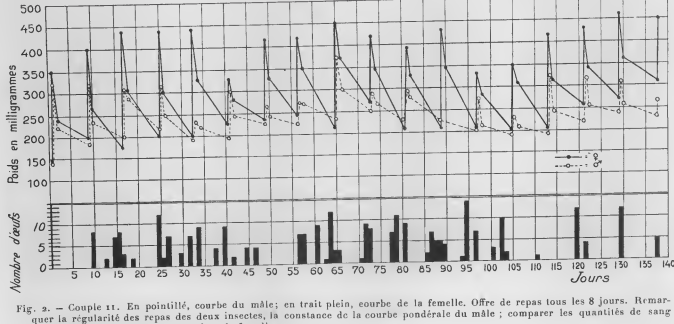


Fig. 2. — Couple 11. En pointillé, courbe du mâle; en trait plein, courbe de la femelle. Offre de repas tous les 8 jours. Remarquer la régularité des repas des deux insectes, la constance de la courbe pondérale du mâle ; comparer les quantités de sang ingérées respectivement par le mâle et la femelle.

de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 1.360 mg. ; l'élimination après 6 jours, en moyenne, 63 o/o du poids ingéré.

La courbe pondérale a subi des oscillations de grande amplitude et irrégulières. Manifestement, dans le dernier tiers de sa vie, l'insecte était malade.

La ponte a commencé 21 jours après le 1er repas. Elle s'est poursuivie du 21e au 106e jour, soit pendant une période de 85 jours. Au total on a recueilli 159 œufs, soit en moyenne 1,5 œuf par jour. Il y a eu 30 jours de ponte (de 1 à 19 œufs par jour) et 55 jours sans œuf. Le plus long intervalle sans œuf a été de 14 jours.

Le mâle est mort le 68e jour après n'avoir pris qu'un tout petit repas. La femelle a été normale pendant la première partie de l'observation, puis vraisemblablement malade pendant la deuxième (rétention des œufs ?).

Couple 11 (v. fig. 2). — 1) ♂. Poids initial : 139 mg. 25. Durée de l'observation 140 jours (arrêt arbitraire). Offre de repas tous les 8 jours, soit 18 au total. 17 repas effectifs, soit en moyenne 1 repas tous les 8,2 jours. La plus longue période de jeûne a été 1 fois de 16 jours. Le repas le plus important a été le 1er (1er jour de l'observation) : 139 mg. 25 → 351 mg. 25 = 212 mg. de sang ingéré. Le plus petit repas a été le 17e (140e jour de l'observation) : 234 mg. 75 → 267 mg. 5 = 32 mg. 75 de sang ingéré. Le poids le plus élevé à jeun a été atteint avant le 10e repas (73e jour) : 248 mg. 75 ; le poids le plus élevé après réplétion, après le 16e repas : 371 mg. 75.

La quantité totale de sang ingérée a été de 1.480 mg. 5 ; le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours, de 1.050 mg. ; le poids moyen de sang absorbé par repas, de 87 mg.

La quantité totale de matière éliminée a été de 1.361 mg. 25 ; le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 970 mg. L'élimination après 8,2 jours a été en moyenne de 91 o/o du poids ingéré. La courbe pondérale après l'augmentation consécutive au 1er repas est restée stationnaire dans des limites assez restreintes entre 190 et 220 mg. (v. fig. 2).

2) ♀. Poids initial : 145 mg. Durée de l'observation : 140 jours (arrêt arbitraire). Offre de repas tous les 8 jours, soit 18 au total. 18 repas effectifs donc 1 repas tous les 8 jours. Le repas le plus important a été le 3e (17e jour de l'observation) : 170 mg. 5 → 433 mg. 75 = 263 mg. 25 de sang ingéré ; le plus petit repas, le 6e (41e jour de l'observation) : 227 mg. 5 → 325 mg. 75 = 98 mg. 25 de sang ingéré.

Le poids le plus élevé à jeun a été obtenu avant le 18e repas (140e jour) : 308 mg. ; le poids le plus élevé après réplétion après le 9e repas (65e jour) : 448 mg. 25.

La quantité totale de sang ingérée a été de 3.390 mg. 25. Le poids de sang ingéré rapporté à une période de 100 jours a été de 2.420 mg. ; le poids moyen de sang absorbé par repas, de 188 mg.

La quantité totale de matière éliminée a été de 2.528 mg 75 : le poids de matière éliminée rapporté à une période de 100 jours, de 1.880 mg. ; l'élimination après 8 jours, en moyenne 74 o/o du poids ingéré.

La courbe pondérale a présenté des oscillations d'assez grande amplitude et sans grande régularité entre 200 et 300 mg.

La ponte a commencé le 9e jour après le 1er repas. Elle a continué pendant 131 jours (arrêt arbitraire de l'observation). Pendant ces 131 jours, on a récolté 277 œufs, soit en moyenne 2,1 œufs par jour. Il y a eu

TABLEAU I

Couple	Sexe	Durée de l'observation (en jours)	Intervalle entre les offres de repas (en jours)	Nombre de repas		Quantités totales ingérées (en mg.)	Nombre d'œufs	Période de ponte (en jours)	Moyenne quotidienne de la ponte
				offerts	pris				
4	♂ ♀	103 { a) 45 / b) 58 103 { a) 45 / b) 58	1 10 1 10	45 6 45 6	10 6 18 4	1.249 { 789 / 460 1.865 { 1.322 / 543	33 42	28 64	1,17 0,65
5	♂ ♀	36 (†) 79 (†)	2	18 39	10 31	803 2.731	131	57	2,2
8	♂ ♀	133 133	4	31 31	23 26	1 416 2.316	286	122	2,3
9	♂ ♀	133 133 { a) 45 / b) 88	5	25 9 17	20 5 16	1 448 2.117 { 469 / 1.648	3 158	77	0,06 2,0
10	♂ ♀	68 (†) 106 (†)	6	12 18	7 17	641 2 288	159	85	1,5
11	♂ ♀	140 140	8	18 18	17 18	1.480 3.390	277	131	2,1

a) 1re période. — b) 2e période. (†) = mort de l'insecte.

45 jours de ponte (de 1 à 14 œufs) et 86 jours sans œufs. Le plus grand intervalle sans œufs a été de 9 jours (v. fig. 2).

Avec un intervalle de 8 jours entre les invitations à piquer, le mâle et la femelle ont pris un repas effectif chaque fois. La courbe du mâle, bien que partant d'un point très voisin, est restée constamment inférieure à celle de la femelle. La quantité totale de sang ingéré par celle-ci a dépassé le double de la quantité ingérée par le mâle.

2° Discussion et conclusions.

a) *Rythme des repas effectifs.* — Dans le tableau I, nous avons groupé les résultats d'ensemble pour les 12 triatomes étudiés. On y trouvera notamment le rythme et le nombre des offres de repas et des repas pris par chacun d'eux, les quantités totales de sang ingéré, et pour les femelles, le nombre des œufs recueillis ainsi que la moyenne quotidienne des œufs pendant la période de ponte. On voit qu'il est inutile de mettre tous les jours ou même tous les 2 jours les insectes sur le cobaye. Ils règlent d'eux-mêmes la fréquence de leur repas. Mais le rythme des repas effectifs est sensiblement différent chez l'un et l'autre sexe. Dans la totalité des cas, les femelles ont répondu beaucoup plus souvent que les mâles aux invitations à piquer. A la cadence d'un repas tous les 8 ou 10 jours, le mâle prend chaque fois une quantité modérée de sang qui lui permet de maintenir son poids dans des limites assez constantes. La femelle, même avant le commencement de la ponte, présente une voracité rythmique beaucoup plus accélérée. En l'invitant à piquer le cobaye tous les 4-5 jours, on est assuré qu'elle prendra chaque fois un repas important. D'autre part, ce rythme la maintiendra dans des limites de poids assez constantes. Un repas tous les 10 jours semble insuffisant (v. fig. 1).

Ces conclusions s'écartent donc sensiblement des données classiques d'après lesquelles on satisferait amplement les besoins alimentaires des adultes en les nourrissant une fois tous les 15 jours. Il nous paraît intéressant également de souligner que, pour les femelles tout au moins, il n'y a pas de phase négative de l'appétit après un repas important. Nous avons vu très souvent une femelle prendre, après un premier repas abondant, une série d'autres repas, moins importants certes, mais appréciables, pendant 5 à 6 jours consécutifs. La notion du jeûne obligatoire après un repas nous paraît, en ce qui concerne *Triatoma infestans*, inexacte.

Les femelles, comme les mâles, ont très souvent pris de « petits repas ». Là encore, ces faits sont en désaccord avec la loi du tout ou rien proposée en particulier par Hase. Enfin, les intervalles entre les repas effectifs sont variables avec les individus ; ils le sont aussi pour un même insecte.

b) *Quantités de sang ingérées.* — Dans le tableau II, on a groupé, d'une part, les résultats obtenus avec les mâles, d'autre part, avec les femelles.

Pour chacun de ces deux groupes, on a classé les individus par ordre croissant d'intervalles moyens entre les repas effectifs. Ces intervalles ont été obtenus par le calcul en divisant le nombre de jours de l'observation par le nombre des repas effectifs. Pour les mâles, on constate que, plus l'intervalle des repas s'étend, moins la quantité totale de sang ingérée (rapportée arbitrairement à 100 jours pour permettre les comparaisons) est importante.

TABLEAU II

Couple	Nombre des repas effectifs	Intervalle moyen entre les repas effectifs (en jours)	Poids total de sang ingéré (en mg.)	Poids de sang ingéré rapporté à 100 jours (en mg.)
♂ 5	10	3,6	803	2.230
4 (1re période)	10	4,5	789	1.750
8	23	5,7	1.416	1.060
9	20	6,6	1.448	1.080
11	17	8,2	1.480	1.050
10	7	9,7	641	940
4 (2e période)	6	10	460	790
♀ 5	31	2,3	2.731	3.450
4 (1re période)	18	2,3	1 322	2.933
8	26	5,3	2.316	1.750
9 (2e période)	16	5,4	1.648	1.890
10	17	6,2	2 288	2 150
11	18	8	3.390	2 420
9 (1re période)	5	9,3	469	1.020
4 (2e période)	4	14,5	543	930

Cette diminution est, à une légère exception près, assez saisissante. Cela signifie que pour les mâles, plus les repas effectifs sont éloignés — rappelons qu'ils règlent eux-mêmes le rythme de leurs repas quand on leur donne l'occasion de se nourrir tous les jours — moins la quantité totale de sang ingérée est grande. Ils paraissent, par conséquent, n'avoir que des besoins alimentaires limités, puisqu'ils n'augmentent pas l'importance de leurs repas en fonction de l'allongement des périodes de jeûne.

Les femelles montrent au contraire une plus grande souplesse dans leur capacité de réplétion. Quel que soit l'intervalle entre les repas, la quantité totale de sang ingérée reste à peu près aussi importante. Elles manifestent ainsi, plus aisément que les mâles, leur faculté de compenser la rareté des repas par leur abondance.

Ceci traduit des besoins alimentaires bien supérieurs à ceux de l'autre sexe.

Dans l'ensemble, pour une période de 100 jours, un individu mâle a pris en moyenne 1.271 mg., tandis qu'un individu femelle a pris 2.067 mg.

c) *Fécondité.* — Nous n'avons pas étudié systématiquement la ponte en fonction de l'alimentation. De nos observations, on peut seulement conclure qu'il y a des différences individuelles considérables dans la fécondité des femelles : il y a de bonnes pondeuses, des pondeuses médiocres et de mauvaises pondeuses. Le rythme des repas dans les limites de 1 à 10 jours n'influence pas d'une façon appréciable la fécondité. Tout au plus peut-on établir un rapport entre le nombre d'œufs pondus et la quantité totale ingérée pendant une même période. Notons toutefois que l'appétit et la ponte sont l'un et l'autre sous la dépendance de l'état de santé de la femelle. La même cause pathologique retentit sur ces deux manifestations sans qu'il y ait pour cela forcément entre elles une relation directe. En moyenne, la ponte d'une bonne pondeuse bien portante et suffisamment nourrie est d'environ un peu plus de deux œufs par jour.

Dans un mémoire prochain, nous donnerons les résultats d'un élevage effectué dans des conditions artificielles d'alimentation au moyen de sang extravasé.

Institut Pasteur.

Bibliographie

Buxton (P. A.). — The biology of the blood sucking bug, *Rhodnius prolixus. Trans. Ent. Soc. London*, **78**, 1930, 227-234.

Galliard (H.). — Recherches sur les Réduvidés hématophages, *Rhodnius* et *Triatoma. Ann. Parasitol.*, **13**, 1935, 289, 401, 416-497 et **14**, 1936, 1, 97, 193.

Hase (A.). — Beobachtungen an venezulanischen *Triatoma*-Arten, sowie zur allgemeinen Kenntnis der Familie der *Triatomidæ* (Hemip. Heteropt.). *Zeitschr. f. Parasitenk.*, **4**, 1932, 585-652.

Larrousse (F.). — Etude biologique et systématique du genre *Rhodnius* Stal (Hémiptères, *Reduviidæ*). *Ann. Parasitol. hum. et comp.*, 5, 1927, 63-88.

Nicolle (P.) et Lwoff (M.). — Recherches sur la nutrition des Réduvidés hémophages. I. Développement des stades larvaires de *Triatoma infestans* Klug dans les conditions habituelles d'élevage. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **35**, 1942, 219-232.

Uribe (C.). — Biology and life-history of *Rhodnius prolixus* Stal. *Jl Parasitol.*, **13**, 1927, 129-136.

SUR UN CAS DE FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

Par M. POIRIER

Le soldat Paris Jacques entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, service des contagieux pour ictère et hématurie. Ce malade vient de l'A. O. F. où il était arrivé le 22 juin 1941. Il a résidé successivement à Dakar, Bamako, Ségou, Dosso, Cotonou. Il a contracté du paludisme, et a été traité par des cachets de quinine et des injections intramusculaires. Il s'est embarqué à Cotonou à destination de Marseille le 1er septembre 1942. Débarquement à Marseille le 10 octobre 1942. Depuis cette date le malade a eu très souvent des accès de fièvre intermittents et brusquement le 1er novembre, le malade est obligé de s'aliter. présentant une fièvre très élevée, des vomissements et il s'aperçoit qu'il devient jaune et que ses urines sont très foncées. L'examen clinique pratiqué dès l'entrée à l'hôpital montre un ictère très foncé, les selles ne sont pas décolorées, le foie est douloureux à la pression, la rate est palpable, poumons et cœur sont normaux, le pouls est ralenti à 80, la température est de 40°. Il existe une anémie très marquée; présence de vomissements bilieux très abondants. Les urines rares ont une coloration noire brunâtre.

Examens de laboratoire pratiqués :

Sang :

Globules rouges	1.275.000
Globules blanches.	1.800
Hémoglobine	30 o/o
Formule leucocytaire :	
Polyneutro	55
Lymphocytes	42
Monocytes	3

Résistance globulaire normale : début de l'hémolyse à 4,6. Hémolyse totale à 3,4.

Pas d'hématozoaires ni d'autres parasites.

Réaction de Takata-Ara fortement positive.

Urée sanguine 0,23.

Cholestérol total 2,50.

Le B. W. est négatif.

Les réactions de Chorine et de Le Bourdellès sont fortement positives.

Examens d'urine :

Albumine : très forte quantité dûe à la présence de sang.

Pas de pigments ni sels biliaires.

Coefficient de Maillard 3,5.

Ces urines donnent la réaction spectroscopique de l'hémoglobine mais ne contiennent aucun élément figuré, hors quelques rares débris d'hématies lysées constituant un culot très minime.

Les antécédents du malade, le tableau clinique, et le résultat des examens de laboratoire permettent d'affirmer le diagnostic de fièvre bilieuse hémoglobinurique. L'origine est certainement palustre bien qu'il n'ait

pu être trouvé d'hématozoaires même en goutte épaisse; cependant la mélano-floculation était positive comme nous l'avons dit plus haut.

Le traitement absolument classique a consisté dans des injections de sérum glucosé et du chlorure de calcium à la dose de 6 g. par jour. La température est descendue en lysis et au bout de 15 jours, le malade est entré en convalescence. Les urines à cette date étaient claires et ne contenaient aucun élément anormal. L'ictère est également terminé. L'anémie a été plus longue à disparaître, mais, grâce à l'opothérapie hépatique, l'amélioration a été malgré tout, sensible et, à la date du 1er décembre, un examen de sang donnait les résultats suivants :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	4.800
Hémoglobine	70 o/o
Polynucléaires neutrophiles	50
Eosinophiles	4
Lymphocytes	37
Monocytes	9
Anisoncytose légère	

Nous avons pensé que ce cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique chez un rapatrié d'A. O. F. quoique absolument classique, pouvait intéresser la Société de Pathologie Exotique.

Depuis de nombreuses années, aucun cas de ce genre n'avait été hospitalisé au Val-de-Grâce.

L'ICTÈRE INFECTIEUX DE TUNISIE

Par G. FABIANI

En 1939 et 1940, une épidémie d'ictère infectieux atteignit d'une façon massive les troupes de Tunisie. Son étude épidémiologique a été faite par G. Senevet et ses collaborateurs (*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. XIX, 1941, p. 47). Pour nous, ayant observé 300 malades à l'Hôpital de Gabès, nous voulous dégager les traits cliniques essentiels de cette affection.

1° *La période fébrile pré-ictérique.* — C'est elle qui est la vraie maladie; c'est à elle que peut se résumer toute l'atteinte morbide. Un homme, bien portant jusque-là, ressent quelques malaises, une grande lassitude, des douleurs en barre dans la région épigastrique, des nausées. La température s'élève et persiste pendant plusieurs jours entre 38 et 38°5. Cette période d'invasion est constante, elle se retrouve presque identique, dans toutes les observations, avec ses nausées et cette sensation très pénible de barre abdominale, elle dure de 3 à 10 jours. Les signes se calment, la température baisse et l'ictère apparaît.

2° *La période ictérique.* — Bien qu'il ait donné son nom à la maladie, l'ictère n'est pas tout ; signe très visible, d'importance très variable, il est même contingent. Quand « il sort », le malade va mieux, la maladie n'est pas encore finie, mais elle est prêt de l'être. Il nous est arrivé, ayant posé le diagnostic dès la période d'invasion, de retarder l'apparition de l'ictère par le repos, le régime, les cholérétiques; les malaises ont persisté jusqu'à l'apparition, différée, de la jaunisse.

L'ictère, d'intensité variable, est dans la règle un ictère franc, accompagné de chlorurie et presque toujours de décoloration des selles; la bradycardie est modérée, le prurit inconstant. Il est plus intéressant d'étudier les signes généraux : la fièvre baisse et disparaît quand l'ictère se manifeste. Quelquefois, elle persiste 3 ou 4 jours; plus rarement elle dure aussi longtemps que la jaunisse. On observe donc toutes les transitions entre l'ictère catarrhal, type fréquent, et l'ictère infectieux bénin. Les nausées disparaissent et l'appétit revient plus ou moins tôt. Seule l'asthénie persiste.

Les douleurs abdominales durent encore mais moins vives et la palpation se révèle instructive, montrant une séméiologie moins simple qu'on ne l'a cru. Souvent un examen attentif révèle plusieurs points ou régions douloureux distincts : le point solaire, épigastrique ; le point pancréatique, plus bas situé, para-ombilical ; parfois très violent, il indique bien cette atteinte pancréatique sur laquelle Carrié, Lebon ont insisté — le point vésiculaire, ou hépatique, traduisant la sensibilité d'un foie légèrement augmenté de volume, — le point splénique — le point colique droit enfin, quand il y a côlite associée.

L'atteinte rénale, rare, ne s'est traduite que par une albuminurie transitoire. Nous n'avons pas observé d'hépato-néphrite nette, ni de perturbations sanguines.

La *durée* de l'ictère est variable : quelques jours ou 2 semaines. Il disparaît progressivement et pendant longtemps la coloration des conjonctives le rappelle. La *convalescence* est plus ou moins longue, surtout fonction du régime. Nous avons observé deux *décès* : coma rapide et inattendu chez l'un; réaction méningée, sans hémorragie méningée ni azotémie chez l'autre. Les diverses investigations de laboratoire pratiquées furent toutes négatives.

3° *Les formes frustes.* — Elles sont fréquentes : subictère éphémère, coloration passagère des conjonctives, ou même moins, simple élimination de sels et de pigment biliaires dans les urines pendant une journée. La forme la plus dégradée se résume à la période fébrile pré-ictérique, qui est assez caractéristique surtout en période épidémique pour ne pas être méconnue; quand elle n'est pas suivie d'ictère elle est d'habitude plus brève.

4° *Les formes associées. Le terrain.* — Nous avons constaté plusieurs fois l'association de l'ictère épidémique avec d'autres maladies infectieuses : paludisme, varicelle, rougeole, oreillons. Nous avons observé aussi leur succession très rapprochée. Jamais ni l'une ni l'autre maladie n'ont été aggravées ou même modifiées dans leur évolution.

Et ceci nous engage à parler du terrain sur lequel se greffait cette hépatite ictérigène. En raison de l'incertitude étiologique, nous avons systématiquement recherché toute une série de causes, essayé de découvrir quelque particularité du terrain morbide, ou d'obtenir quelque suggestion étiologique. Nous avons systématiquement recherché les points suivants : race, ancienneté de séjour en Tunisie, ingestion d'eaux magnésiennes, de conserves, intoxications, alcoolisme, paludisme, absorption d'antimalariques. Aucune hypothèse ne s'est révélée féconde.

5° *Le traitement.* — Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de soigner des malades à la période pré-ictérique. Le séjour au lit, le bouillon de légumes, les fruits, le sulfate de soude, le calomel, ont, semble-t-il, retardé l'ictère mais n'en ont jamais empêché l'apparition. La thérapeutique n'a servi qu'à allonger la période fébrile si pénible.

Quand l'ictère s'est manifesté, la solution de Bourget, l'urotropine sont les seules médications utiles. On se contentera de boissons abondantes (tisanes sucrées, eau de Vichy), de bouillon de légumes, de fruits, tant que l'anorexie et les nausées persistent. Dès que l'appétit est revenu, même si l'ictère dure, on peut alimenter plus largement le malade : pâtes, confitures et surtout viande grillée qui est alors très bien supportée. Nous n'avons jamais eu à regretter cette règle de conduite dont P. Chevallier a montré le bienfait. On calme ainsi l'appétit impérieux du malade, on évite l'amaigrissement et on raccourcit l'asthénie de la convalescence. On diminue donc les inconvénients de la petite maladie qu'est l'ictère infectieux épidémique.

ERRATUM

Bulletin n°s 1-2, t XXXVI, 1943.
Communication G. Stefanopoulo et J. Eteve, planche III, figure 3 :
Au lieu de réticulite, lire : *réticuline*.

Le Gérant : G. MASSON

IMPRIMÉ PAR BARNÉOUD FRÈRES ET Cie A LAVAL (FRANCE). S. 125.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 12 MAI ET 9 JUIN 1943

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 12 MAI 1943

Présidence de M. Roubaud

Callot (J.). Sur un nouveau moustique arboricole. — Deschiens (R.). Présentation de lésions d'hétérodérose à *Heterodera marioni* chez des Bégoniacées exotiques. — Mathis (C.). Considérations sur l'œuvre de E. Jamot. — Pirot (R.) et Bourgain (M.). Echec de la transmission expérimentale du typhus murin par le broyat et les déjections d'*Ornithodorus erraticus*. — Poirier (M.). Contribution à l'étude de l'éosinophilie dans les affections parasitaires. — Roubaud (E.) et Grenier (P.). Simulies de l'Ouest Africain (Afrique Occidentale et Equatoriale Française).

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

SÉANCE DU 9 JUIN 1943

Présidence de M. Roubaud

Darraspen (E.) et Florio (B.). Note préliminaire sur l'emploi des diamidines dans le traitement de la Piroplasmose du Chien. — Girard (G.). A propos du livre de G. Lefrou, « Le Noir d'Afrique ». Anthropo-Biologie et Raciologie (Payot, 1943). — Muraz (G.). Un excellent test de la *prophylaxie de la maladie du sommeil :* le pourcentage, dans les collectivités, des *Trypanosomés en 2e période.* Essais de médicaments nouveaux. Conditions d'une lutte effective. — Roubaud (E.). Traité de Pathologie Exotique et Vétérinaire et Comparée de G. Curasson. — Roubaud (E.) et Provost (A.). Infection chronique neurotrope produite chez le rat blanc par *Tr. equinum.* — Sautet (J.), Marneffe (H.) et Witkowski (M.). Présence de l'*Ornithodorus erraticus* au Soudan.

PRÉSENTATION

UNE MYGALE VIVANTE DE L'URUGUAY

Par J. MILLOT (*)

La grande mygale exotique que vous voyez ci-contre, en train de dévorer une jeune souris, appartient au genre *Grammostola* Simon (**) : c'est une ♀ adulte reçue d'Uruguay en 1931.

Les mygales constituent, on le sait, un vaste groupe d'araignées caractérisées, entre autres particularités, par le fait qu'elles respirent au moyen de deux paires de poumons, d'où le nom de « tétrapneumones » qui leur a été donné. En Europe, elles ne sont représentées que par quelques espèces de petite taille, ne dépassant guère 2 cm. : localisées, pour la plupart, à la région méditerranéenne, elles habitent des tubes creusés dans le sol et fort ingénieusement aménagés, clos par une petite porte à charnière assurant une fermeture hermétique et presque invisible. Dans l'aire tropico-équatoriale, les mygales atteignent, au contraire, une taille considérable : la Théraphose de Leblond, par exemple, couvre, les pattes étendues, la surface d'une assiette.

(*) Séance du 10 février 1943.
(**) La détermination spécifique ne pourra être effectuée avec certitude qu'après la mort de l'araignée.



Fig. 1. — Exemplaire de Mygale du Genre *Grammostola*. *Grandeur naturelle.*

Mygale femelle vivante, âgée d'au moins 25 ans, provenant de l'Uruguay, nourrie de jeunes souris, et conservée dans le Service d'Entomologie de l'Institut Pasteur.

L'étude des propriétés du venin des *Théraphosides* ou grandes Mygales errantes, montre que celui-ci est mixte, toxique et gangréneux ; il possède une forte action curarisante et présente une exaltation pour certains groupes d'animaux formant l'alimentation habituelle des araignées. Chez les Grammostoles, la toxicité est grande pour les vertébrés inférieurs (reptiles, batraciens), et relativement faible pour les mammifères et les oiseaux.

Les unes sont terricoles, comme les espèces européennes, d'autres arboricoles. Les Grammostoles habitent au pied des arbres, ou sous des pierres, des cavités rudimentaires. L'Amérique du Sud est leur pays d'élection.

Leur longévité est surprenante. Nous ne possédons encore, à ce sujet, que des documents incomplets. Nous savons, du moins, par les observations de Baerg (1), que leur croissance demande une douzaine d'années. Or, la ♀ que vous voyez ici était adulte lorsque je l'ai reçue en 1931 : elle est donc, à l'heure actuelle, âgée d'au moins 25 ans, ce qui est le record de longévité pour une araignée et une durée de vie très remarquable pour un invertébré quel qu'il soit.

Le dimorphisme sexuel est peu marqué chez les mygales. Les ♀ sont cependant un peu plus robustes que les ♂. Aussi, ceux-ci se comportent-ils avec prudence au moment de l'accouplement. Leur premier acte est d'immobiliser les chélicères de leur redoutable partenaire à l'aide des éperons tibiaux qui arment leur première paire de pattes. Ils frappent ensuite de façon rythmique avec leurs palpes le sternum de la ♀, déterminant chez celle-ci une sorte d'état léthargique. Alors, seulement, l'accouplement proprement dit a lieu.

Les mygales ont un régime alimentaire des plus variés. Elles se nourrissent non seulement de gros insectes (criquets, cerfs-volants) mais aussi de petits vertébrés (2) : les unes préfèrent les petits mammifères, d'autres, les batraciens ou les reptiles, même les plus venimeux. Au laboratoire, le procédé le plus commode pour les alimenter est de leur offrir, de temps à autre, une jeune souris. La digestion est d'abord externe. La proie, aussitôt maîtrisée, est mâchée et arrosée d'un suc digestif puissant qui dissout en quelques heures tous les tissus : l'araignée absorbe progressivement le liquide nutritif résultant. Un souriceau est entièrement liquéfié et disparaît en totalité. D'une grosse souris, il ne reste qu'une pelote réduite comprenant la peau et les os les plus gros. Certaines espèces africaines n'hésitent pas à s'attaquer à des animaux aussi gros que des poulets ou de jeunes lapins et dévastent parfois poulaillers et clapiers.

La morsure des mygales, rapidement mortelle pour les petits animaux, peut être redoutable même pour l'homme. Elle provoque parfois en Amérique du Sud de graves accidents (3). Les Grammostoles, peu agressives, ne mordent en général que pour manger ou se défendre.

Ces grandes mygales, discrètes et peu exigeantes, sont faciles à élever. Pourvu que la température ne s'abaisse pas au-dessous de 15° à 18°, et qu'elles aient un peu d'eau à leur disposition, elles

s'accommodent de la plus étroite captivité ; on peut pendant plusieurs mois négliger de leur donner à manger sans qu'elles s'en portent plus mal. Du fait de leur taille, elles constituent pour les recherches de biologie et de physiologie comparée d'invertébrés un matériel précieux qu'il y aurait intérêt à utiliser davantage.

Index bibliographique

1. Baerg (W. I.). — The life cycle and mating habits of the male Tarantula. *Quart. Rev. Biol.*, III, 109, 1928.
2. Millot (J.). — Les Araignées mangeuses de Vertébrés. *Bull. Soc. Zool. France*, 1943.
3. Vellard (J.). — *Le Venin des Araignées*. Paris, Masson, 1936.

Discussion.

M. Roubaud. — Je suis très heureux de pouvoir remercier ici M. le professeur J. Millot de sa très intéressante présentation, ainsi que du don qu'il a bien voulu faire à mon laboratoire de ce magnifique et rare échantillon de la faune arachnologique sud-américaine. Les Mygales sont rarement représentées dans les Insectariums européens et cependant la longévité *record* signalée par M. Millot pour le spécimen qu'il nous a présenté, montre que ces grandes araignées, surtout celles qui sont originaires des régions sub-tropicales, pourraient être assez aisément entretenues en captivité, aux fins d'expériences diverses, dans les laboratoires d'Europe.

L'étude des propriétés du venin des *Théraphosides* ou grandes mygales errantes est très digne d'intérêt et elle a fait l'objet d'observations importantes, en Amérique méridionale, dont on trouvera la relation dans la belle monographie récente de J. Vellard sur le Venin des Araignées (*Monographies de l'Institut Pasteur*, 1936). D'après cet auteur, tous les venins de Théraphosides américaines sont des venins mixtes, toxiques et gangréneux ; ils possèdent une forte action curarisante, mais leur activité varie beaucoup *quantitativement* selon les espèces. On constate aussi que ces venins présentent parfois une exaltation pour certains groupes d'animaux qui forment l'alimentation habituelle des araignées ; par exemple les venins de certaines espèces paraissent beaucoup plus toxiques pour les animaux à sang froid que pour les oiseaux et mammifères ou inversement.

Chez les *Grammostoles* en particulier, auxquelles appartient le spécimen présenté, les propriétés du venin apparaissent très homogènes et toujours caractérisées par une toxicité particulière pour les Vertébrés inférieurs, reptiles et batraciens, alors que l'activité

en est faible pour les mammifères et les oiseaux. J. Vellard indique à ce sujet que les *Grammostola* du sud du Brésil et du Paraguay attaquent facilement les petits serpents, même venimeux, les lézards et les batraciens. *Grammostola actæon* paralyse en deux ou trois minutes un serpent par sa morsure et le réduit ensuite en une bouillie informe en le malaxant avec ses chélicères. Par contre cette espèce n'attaque pas aisément les souris qui semblent d'ailleurs peu sensibles à ses morsures. Le cobaye le serait un peu plus. Un cobaye de 400 g. ayant été mordu à la patte par une *Gr. actæon* a manifesté au bout de 24 heures une paralysie locale et une profonde asthénie. Il a succombé en 36 heures.

La Grammostole de M. Millot, qui appartient sans doute à une autre espèce, semble présenter un goût marqué pour les souris, mais, autant que j'en puis juger actuellement, son venin ne paraît pas doué d'action paralysante rapide sur ces animaux qui continuent à se débattre pendant un certain temps au cours du repas brutal de l'araignée. Il y aura lieu de rechercher si ce venin est plus actif sur les lézards et les serpents. C'est une expérience que je me propose de réaliser prochainement. Il y a certainement encore beaucoup à étudier sur les grandes araignées tétrapneumones, même dans les conditions artificielles de la captivité.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

RÉACTIONS D'HYPERSENSIBILITÉ CUTANÉE A L'ANTIGÈNE TUÉ, TEST CLINIQUE DE L'IMMUNITÉ CHEZ LES ANCIENS TYPHIQUES ET LES SUJETS VACCINÉS,

Par Paul GIROUD (*)

Nous avons montré dans une note préliminaire que les anciens typhiques font une réaction d'hypersensibilité locale à l'injection d'antigène tué.

Nous voulons rapporter ici quelques exemples tirés de nos constatations montrant l'intérêt de cette réaction qui pourrait permettre dans une certaine mesure d'apprécier les sujets qui doivent être utilisés pour l'épouillage ou les soins à donner aux typhiques. On sait en effet les difficultés que présentent la réalisation d'une immunité absolue, immunisation qui nécessite des injections vaccinantes répétées et un délai important.

Dans cet exposé nous allons d'abord étudier l'antigène à utiliser, les réactions des individus normaux, des anciens typhiques, enfin les raisons qui nous permettent d'affirmer l'intérêt de cette réaction chez les sujets pour lesquels le diagnostic de typhus n'a pas été porté.

Choix de l'antigène. — Le facteur le plus important est celui qui rend possible la réaction. Cette dernière dépend en premier lieu du choix de l'antigène. Celui-ci ne doit provoquer que des réactions minimes chez des sujets normaux. Ce résultat ne peut être obtenu facilement ni aux dépens de l'œuf, ni aux dépens du pou. Il est fréquent en effet de rencontrer des sujets qui réagissent à l'injection intradermique d'antigène œuf, ce que nous avons pu constater avec l'antigène de Cox. On sait de même, quand on a pratiqué des injections de vaccin de Weigl dans la peau, combien nombreux sont les sujets normaux qui réagissent localement à cet antigène. Il fallait donc se servir de rickettsies issues de produits dans lesquels ces éléments cultivaient et auxquels les sujets non infectés n'étaient pas normalement sensibles. Un antigène fait aux dépens du poumon de souris ou de lapin possédait en effet ces deux qualités.

Comportement des sujets témoins. — Ces sujets ne doivent avoir vécu ni dans un pays où le typhus est endémique ou épidémique, ni

(*) Séance du 10 mars 1943.

dans un pays où existe à l'état endémique une autre rickettsiose du groupe des fièvres exanthématiques.

L'injection intradermique, dans la peau d'un sujet normal, d'antigène de ce groupe, provoque les réactions suivantes que celui-ci ait été formolé, phéniqué ou chauffé. Il y a d'abord une papule d'urticaire de 10 à 15 mm., pouvant s'entourer d'un érythème fugace. Au bout d'un temps variant entre 15 minutes et 1 heure, il ne persiste plus qu'une petite tache érythémateuse centrant un tissu très légèrement infiltré. Cette réaction ne dépasse pas 4 ou 5 mm. et disparaît en 24 heures.

Réactions spécifiques typiques. — Chez un ancien typhique, après la papule d'urticaire, on ne constate qu'une tache érythémateuse au point d'inoculation. A partir de la 5e heure, parfois seulement à partir de la 12e heure apparaît un placard érythémateux avec infiltration du tissu sous-jacent. La réaction ne peut parfois être jugée que par le plissement du tissu, quelquefois l'infiltration atteint 40 à 50 et même 100 mm. Le maximum de la réaction est le plus souvent vers la 48e heure et disparaît entre la 72e et la 96e heure. Le plus souvent seule une ecchymose légère persiste après cette période.

Pendant toute la période d'état la lésion est prurigineuse, rouge, chaude, douloureuse à la pression.

Exemples :

Typhus sévère datant de 6 mois : la réaction débute à la 12e heure atteint son maximum à la 48e heure et mesure 45 mm. de diamètre. Elle s'atténue pour disparaître à la 90e heure.

Typhus moyen datant d'un mois : le maximum de la réaction est entre la 24e et la 48e heure. La réaction s'atténue entre la 48e et la 72e heure; elle est nulle à la 96e heure.

Typhus bénin datant de 5 jours chez un vacciné : le maximum de la réaction est à la 48e heure, elle est disparue à la 96e heure.

Cependant chez certains individus le maximum de la réaction peut être atteint plus rapidement et parmi ces sujets infectés on retrouve aussi bien des sujets infectés depuis très longtemps que des sujets infectés récemment.

Typhus exanthématique grave datant de 7 mois : le maximum de la réaction est à la 20e heure ; elle diminue entre la 24e et la 48e heure pour être nulle à la 76e heure.

Action d'un antigène tué Nord africain chez un sujet infecté de virus de l'Est et d'un antigène de virus épidémique de l'Est vis-à-vis d'un virus épidémique Nord africain. — En comparant le pouvoir antigénique d'une suspension provenant d'une souche Nord africaine et d'une souche de l'Est, vis-à-vis des sujets

infectés de virus correspondant, il n'apparaît pas qu'il y ait une différence sensible dans les réactions.

9 sujets infectés certainement de souche Nord africaine se comportent comparativement de même vis-à-vis des deux antigènes.

4 sujets infectés avec du virus de l'Est se comportent de même vis-à-vis des antigènes Nord africain et de l'Est.

Comparaison entre un antigène souris et un antigène lapin. — Les réactions sont à peu près comparables (les suspensions F sont des suspensions souris, les suspensions FLdes suspensions lapins), elles dépendent seulement de la richesse en rickettsies ou en extrait cellulaire des produits employés. Cependant l'extrait cellulaire permet dans certains cas une réaction un peu plus précoce et quelquefois plus intense.

Vieillissement de l'antigène. — Nous nous sommes servi de suspensions diverses et nous n'avons pas constaté de diminution évidente de pouvoir antigène.

La suspension F 51-61 préparée en août 1940 a été utilisée en mai 1941.
La suspension F 65 préparée en décembre 1940 a été utilisée de juin 1941 à octobre 1942.
La suspension F 63 L préparée en décembre 1940 a été utilisée en mai 1940.
La suspension F 125 L préparée en janvier 1942 a été utilisée jusqu'en octobre 1942.

Test positif à la suite de maladie non étiquetée typhus.

On sait que le typhus exanthématique peut dans certaines conditions présenter des formes anormales qui ne sont pas étiquetées. Aussi avons-nous trouvé en zone d'endémie ou chez des sujets manipulant le virus, des intradermo-réactions positives. Le cas du sujet Th... est particulièrement instructif à cet égard.

Ce sujet après trois injections de vaccin de Weigl à six jours d'intervalle a fait une maladie de treize jours, d'abord à 39° puis entre 39° et 40°. Le virus isolé sur le cobaye était peu pathogène pour celui-ci et n'immunisait pas contre le virus historique conservé par passage (2). Aussi avions-nous cru devoir éliminer le diagnostic de typhus et porter celui d'affection à virus X, quoique le sujet ait une réaction de Weil et Felix positive. Le taux de celle-ci pouvait s'expliquer par la maladie intercurrente ayant suivi la vaccination. Les cobayes qui réagissaient par de la fièvre avec une incubation de deux à trois jours, s'ils ne présentaient pas de rickettsies au niveau de l'exsudat vaginal ou péritonéal, présentaient, colorés au Macchiavello, des corpuscules rouges rubis dont nous avons pu démontrer

dans la suite l'origine. Ces éléments peuvent être en effet la résultante de la lutte entre le virus typhique et un organisme résistant. Le fait particulier à retenir, dans cette observation, est que le virus modifié n'ait pas vacciné contre une souche homologue de passage mais nous avons vu par ailleurs un fait analogue avec le virus murin conservé sur souris (3). Les modifications morphologiques coïncidaient avec une modification du pouvoir antigène. Quoi qu'il en soit le sujet présentait une réaction d'hypersensibilité positive dix-huit mois après la maladie non diagnostiquée et caractérisant l'infection.

Sujet Th.

Suspension F 65. Injection intradermique de o cm^3 1 à la face antérieure de l'avant-bras.

Pendant 30 minutes : réaction ortiée 10 mm.

10 heures après : réaction ortiée 10 mm.

18 heures après : réaction ortiée 20 mm., rougeur, épaississement de la peau, sensibilité.

20 heures après : œdème 20 mm., rougeur, chaleur, prurit mais pas de douleur.

24 heures après : œdème 22 mm., légèrement douloureux et rouge.

26 heures après : œdème 22 mm., légèrement douloureux et rouge.

42 heures après : œdème 32 mm., rouge, chaud, tendu, douloureux à la pression, le pincement de la peau montre l'empâtement du derme.

45 heures après : œdème 30 mm., douloureux à la pression.

51 heures après : œdème 33 mm., rouge moins douloureux à la pression, pas spontanément.

72 heures après : œdème 33 mm., rouge moins douloureux à la pression, pas spontanément.

90 heures après : érythème 5 mm., petit nodule 5 à 6 mm. sous la peau.

120 heures après : érythème 2 mm., petit nodule à peine perceptible.

Le diagnostic de typhus était confirmé par la non contamination de cette personne par les virus historique et murin, virus manipulés en quantité considérable pendant 2 années, ce qui présentait une épreuve d'immunité très sévère.

Pour les sujets suivants au contraire qui vivaient en milieu épidémique la preuve de la nature typhique de l'affection ayant provoqué le test d'hypersensibilité, n'a pu être fournie que par la mise en évidence des anticorps neutralisants, une épreuve par inoculation ne pouvant être faite. Ces sujets présentaient, en effet, sans antécédent de typhus, un pouvoir neutralisant très important de leur sérum. 4 sujets, par exemple, dont les réactions ont été faites par le Prof. Valejo de Simon à Madrid et dont nous avons pu grâce à son obligeance étudier le sérum, sont très instructifs à ce point de vue.

Sujet 3. — *Diagnostic fièvre typhoïde.*

Intradermo-réaction positive + +.
Test de séro-protection positif.

Dilution du virus	Sérum sujet 3 + virus hist. poum. dilué	Sérum témoin + virus hist. poum. dilué
—	—	—
1/8.000.	±	+ +
1/4.000.	+	+ +
1/2.000.	+	+ +

Sujet 5. — *Diagnostic varicelle.*

Intradermo-réaction positive +
Test de séro-protection positif.

Dilution du virus	Sérum sujet 5 + virus hist. poum. dilué	Sérum témoin + virus hist. poum. dilué
—	—	—
1/8.000.	o	±
1/4.000.	±	+ + +
1/2.000.	±	+ + +

Sujet 7. — *Diagnostic avitaminose.*

Intradermo-réaction positive + + +
Test de séro-protection positif.

Dilution du virus	Sérum sujet 7 + virus hist. poum. dilué	Sérum témoin + virus hist. poum. dilué
—	—	—
1/8.000.	o	+
1/4.000.	±	+ +
1/2.000.	+	+ +

Sujet 8. — *Diagnostic pneumonie.*

Intradermo-réaction positive + + +
Test de séro-protection positif.

Dilution du virus	Sérum sujet 8 + virus hist. poum. dilué	Sérum témoin + virus hist. poum. dilué
—	—	—
1/8.000.	o	+ +
1/4.000.	o	+ + +
1/2.000.	+	+ + +

Le pouvoir neutralisant est donc tout à fait remarquable surtout pour les sujets 5, 7 et 8.

Il n'est pas douteux qu'il s'agisse de sérum d'anciens typhiques. Le seul point qu'il est impossible d'affirmer, c'est si l'affection a

évolué sous une forme tout à fait anormale ou si elle a passé inaperçue. Nous savons à l'heure actuelle que chez les sujets en avitaminose, comme le sujet 7, l'affection peut évoluer d'une façon telle qu'elle peut n'être mise en évidence que par les contaminations ultérieures. L'étude expérimentale des virus typhiques confirme cette façon de voir ; bien souvent, en effet, chez le cobaye une maladie évoluant sans température n'est pas celle qui est forcément la plus bénigne, puisqu'elle peut s'accompagner d'une chute de poids qui précède la mort. Elle n'est donc inapparente qu'au point de vue de la température.

Test négatif à la suite d'authentique infection typhique.

Cependant nous avons pu voir, chez des sujets cachectiques pour lesquels le diagnostic de typhus n'était pas douteux, quelques mois après, une intradermo-réaction *négative* tandis que le sérum neutralisait le virus d'une façon très nette.

Sujet 4 — A. M.

Intradermo-réaction négative o.
Test de séro-protection positif.

Dilution du virus	Sérum sujet 4 + virus hist. poum. dilué	Sérum témoin + virus hist. poum. dilué
—	—	—
1/8.000.	o	o
1/4.000.	o	+
1/2 000.	o	++

Chez d'autres sujets dont le typhus avait été contrôlé cliniquement, cette réaction était aussi négative. Il s'agissait de prisonniers.

De plus la réaction dont nous venons de parler est une réaction qui peut être tardive. Ces faits peuvent s'expliquer.

Pour qu'un derme puisse réagir à l'injection d'antigène, il est nécessaire que le sujet soit dans un état normal au point de vue système nerveux autonome. Les inanitiés, les carencés, les sujets au décours d'une maladie infectieuse grave répondent mal aux appels de l'antigène tout aussi bien localement que généralement.

Test positif à la suite d'une forme liminaire de typhus.

Certaines affections typhiques peuvent passer complètement inaperçues, ne se révélant que par quelques jours de fièvre ; leur diagnostic n'est possible que par les examens de laboratoire et elles

sont démontrées par la résistance de ces sujets à une nouvelle maladie.

Nous allons rapporter le cas d'une infection de laboratoire évoluant chez un vacciné et simulant une très légère atteinte rhumatismale avec douleur au niveau du cou de pied, puis de la fosse sus-épineuse droite, puis de la fosse sus-épineuse gauche et s'accompagnant de céphalée. La température anormale n'a pas dépassé 38°3 pendant 3 jours. Les rickettsies étaient agglutinées au taux de 1/640. Ce sujet en contact d'une façon permanente avec le virus ne s'est pas infecté dans la suite et 6 mois après sa courte maladie présentait les réactions suivantes :

SUJET Tr.

Injection intradermique de 0 cm³ 1 à la face antérieure de l'avant-bras.

Suspension F 65 :

30 minutes après : œdème rouge 10 mm.

6 heures après : érythème nodulaire 3 mm.

24 heures après : œdème rouge douloureux 40 × 35 mm., plissement 25/3.

48 heures après : œdème rouge 50 × 25 mm. plissement 18/3.

72 heures après : petit nodule 10 mm. plissement 12/3.

96 heures après : petit nodule, érythème 3 mm. plissement 12/3.

Suspension F 65 L :

30 minutes après : œdème rouge.

6 heures après : petit nodule 3 mm.

24 heures après : œdème rouge douloureux 47 × 30 mm., plissement 22/3.

48 heures après : œdème rouge 27 × 50 mm. plissement 20/3.

72 heures après : petit nodule 4 mm. plissement 8/3.

96 heures après : plissement 12/3.

Test positif à la suite d'une forme inapparente.

Les formes inapparentes peuvent probablement rentrer toutes dans le cadre des formes liminaires pour lesquelles le diagnostic n'est pas fait. Cependant nous citerons l'observation d'une de nos collaboratrices qui, sans maladie connue et manipulant les virus typhiques exanthématiques depuis 9 années, a présenté un test de séro-protection positif et une réaction d'hypersensibilité positive.

SUJET BR.

Test de séro-protection positif.

Dilution du virus murin (vaginales cobaye)	Sérum sujet Br. + virus murin vag. cob.	Sérum témoin + virus murin vag. cob.
—	—	—
1/150. .	?	++
1/75 . .	?	++++
1/40 . .	±	++++

ce sujet examiné à la même époque vis-à-vis de la réaction de Weil et Felix donnait : OX 19 = ± 50 ; OX 2 = 0 ; OX K = ± 25 ; OX L = ± 50.

Intradermo-réaction positive.

Injection intradermique de 0 cm³ 1 à la face antérieure de l'avant-bras.

Suspension F 65 :

5 minutes après : réaction ortiée 10 mm., érythème 30 mm.
8 minutes après : réaction ortiée 14 mm.
12 minutes après : réaction de 10 mm.
90 minutes après : réaction ortiée.
3 heures après : rougeur de 10 mm., périphérie plus pâle. Le tissu n'est pas œdématié.
4 heures après : rougeur de 4 mm.
8 heures après : rougeur de 7 mm.
13 heures après : rougeur de 8 mm., intense, auréole rouge, plus pâle de 20 mm. et auréole blanche de 22 mm.
25 heures après : érythème 20 × 25 mm., rouge, chaud, douloureux à la pression.
27 heures après : érythème 27 mm., rouge, douloureux à la pression.
33 heures après : érythème 35 × 28 mm., rouge, douloureux à la pression.
52 heures après : érythème 30 × 44 mm., rouge, la peau ne se plisse pas.
72 heures après : petite tache purpurine centrale de 8 mm., légère ecchymose de 25 mm., épaississement 4 cm., 17/12 mm., sensation de nodule profond.
78 heures après : sensation de nodule, centre violâtre.
98 heures après : ecchymose très légère de 30 mm., centre purpurique de 5 mm., centre un peu jaune de 2 mm.

Ce sujet se comportait donc comme un ancien typhique.

Réactions chez les sujets vaccinés avec un antigène tué.

Les vaccinés réagissent vis-à-vis de ce test d'une façon particulière. Ils sont hypersensibles pendant un certain temps à l'antigène, mais cette réaction peut être minime.

Nous pensons que pour avoir une bonne immunité, il faut avoir une réaction qui dure de 48 heures à 72 heures. L'observation qui va suivre est celle d'un de nos vaccinés qui, après une intradermo-réaction qui est restée peu de temps positive, a fait une infection typhique bénigne. La vaccination datait de 4 mois.

SUJET GU.

Injection intradermique de 0 cm³ 1 à la face antérieure de l'avant-bras.

Suspension F 65 :

2 h. 30 après : érythème 4 mm.
6 heures après : érythème 5 mm.
8 heures après : érythème 20 mm.
24 heures après : très léger érythème très peu sensible, pl. 7/3.
48 heures après : 0, plissement, 7/2.
58 heures après : érythème.
72 heures après : 0.
96 heures après : nodule de 2 mm.
120 heures après : 0.

Suspension F 125 L :

2 h. 30 après : 0.
6 heures après : érythème 10 mm.
8 heures après : érythème 20 mm.
24 heures après : très léger érythème, plissement 7/3.
48 heures après : 0.
58 heures après : 0.
72 heures après : 0.
96 heures après : 0.
120 heures après : 0.

La réaction intradermique était donc très minime. Elle avait été faite dans une période où le sujet était particulièrement fatigué physiquement. 23 jours après cette réaction il faisait un typhus bénin ; son immunité était donc insuffisante.

Comportement des sujets vaccinés puis infectés.

Ces sujets présentent une réaction apparaissant assez rapidement après l'infection. La réaction est recherchée chez le sujet W, 5 jours après la défervescence d'une maladie bénigne (8 jours de température au-dessus de 38°). Elle est positive :

SUJET W.

Injection intradermique de 0 cm³ 1 à la face antérieure de l'avant-bras.

Suspension F 65 :

10 minutes après : papule d'urticaire.
5 heures après : érythème 5 mm.
19 heures après : érythème nodulaire sensible 15 mm., plissement 7/3.
26 heures après : érythème nodulaire sensible 15 mm., plissement 14/3.
48 heures après : érythème nodulaire sensible 10 mm., plissement 10/3.

Suspension F 125 L :

10 minutes après : papule d'urticaire.
5 heures après : érythème nodulaire 10 mm.
19 heures après : érythème nodulaire sensible 20 × 30 mm., plissement 15/3.
26 heures après : érythème nodulaire sensible 25 × 30 mm., plissement 20/3.
48 heures après : érythème, œdème sensible 34 × 55 mm., plissement 20/3.

72 heures après : ecchymose 10 mm., plissement 10/3.
96 heures après : ecchymose.

134 heures après : ecchymose à peine visible.

72 heures après : ecchymose 10 mm., plissement 12/3.
96 heures après : ecchymose, 0 ou très petit nodule.
134 heures après : ecchymose.

Cette réaction est donc particulièrement précoce.

Nous allons voir maintenant le comportement des vaccinés infectés plusieurs mois après leur maladie. Ceux-ci n'ont fait que des infections bénignes et cependant présentaient une réaction très nette. Leur maladie a été prouvée par leur immunité complète vis-à-vis du virus manipulé dans la suite, sans inconvénient et à hautes doses.

Exemples

Sujet Ga.

Injection intradermique de 0 cm³ 1 à la face antérieure de l'avant-bras, 3 mois 1/2 après un typhus bénin chez un vacciné (10 jours de température dont 1 jour à 40° et 5 jours à 39° et au-dessus).

Suspension F 65 :

15 minutes après : urticaire 10 mm.
4 heures après : 0.
6 heures après : 0.

21 heures après : œdème, érythème sensible à la pression, plissement 12/3.
28 heures après : œdème, érythème sensible 23 mm., plissement 14/3.
46 heures après : œdème, érythème rouge, douloureux, 22 × 30 mm., plissement 22/3.
58 heures après : œdème rouge, douloureux, plissement 17/3.

72 heures après : ecchymose 22 mm., plissement 15/3.

Suspension F 125 L :

15 minutes après : urticaire 10 mm.
4 heures après : érythème 2 mm.
6 heures après : érythème très léger 12 mm.
21 heures après : œdème rouge légèrement douloureux.

28 heures après : œdème, érythème sensible, plissement 12/3.

46 heures après : œdème, érythème rouge, douloureux, 25 × 34 mm., plissement 15/3.
58 heures après : œdème rouge, douloureux 30 mm., plissement 17/3.
72 heures après : œdème, plissement.

Sujet B.

Injection intradermique de 0 cm³ 1 à la face antérieure de l'avant-bras, 3 mois 1/2 après un typhus bénin chez un vacciné (10 jours de température dont 1 jour à 40° et 2 jours à 39°).

Suspension F 65 :

1 h. 30 après : 0.

5 heures après : petit nodule de 6 mm.

7 heures après : petit nodule de 6 mm., érythème de 10 mm., plissement 4/4.

23 heures après : œdème chaud, rouge, douloureux 15 mm., plissement 8/3.

29 heures après : œdème, érythème 25 mm., plissement 8/3.

48 heures après : érythème 10 mm., plissement 8/3.

58 heures après : érythème et petit nodule 6 mm., plissement 7/3.

72 heures après : érythème et petit nodule.

Suspension F 125 L :

1 h. 30 après : 0.

5 heures après : petit nodule de 6 mm.

7 heures après : petit nodule de 6 mm., plissement 4/3.

23 heures après : œdème chaud, rouge, douloureux 27 × 35 mm., plissement 17/2.

29 heures après : œdème, érythème 30 × 40 mm., plissement 19/3.

48 heures après : œdème, érythème 50 × 33 mm., plissement 20/3.

58 heures après : œdème, érythème 50 × 30 mm., plissement 16/3.

72 heures après : œdème 20 mm., rouge un peu au centre, ecchymose, plissement 12/3.

Sujet P.

Injection intradermique de 0 cm³ 1 à la face antérieure de l'avant-bras, 6 mois 1/2 après un typhus bénin chez un vacciné (6 jours de température dont 2 jours à 39°).

Suspension F 65 :

30 minutes après : urticaire 10 mm.

6 heures après : 0.

24 heures après : œdème, érythème douloureux 24 × 30 mm.

48 heures après : œdème légèrement rouge 32 mm., plissement 18/3.

96 heures après : œdème 30 mm., plissement 12/3.

Suspension F 125 L :

30 minutes après : œdème à peine marqué 5 mm.

6 heures après : 0.

24 heures après : œdème, érythème douloureux 17 × 22 mm.

48 heures après : œdème 25 mm., plissement 11/3.

96 heures après : petit nodule 2 mm.

Conclusions

La réaction d'hypersensibilité cutanée à l'antigène typhique donne des renseignements très intéressants chez les sujets en bon état.

1° Les sujets présentant cette réaction typique n'ont pas besoin d'être vaccinés. En contact avec le virus typhique ils ne s'infectent pas tandis que des sujets témoins s'infectent. Il n'est pas douteux que le terme de prémunis peut s'adresser à eux tout particulière-

ment quoique nous ne puissions pas prouver d'une façon directe la présence de virus, et ainsi leur prémunition.

2° Chez les sujets vaccinés non prémunis la réaction est très légère et transitoire.

3° Chez les sujets non vaccinés et prémunis la réaction est au moins égale à celle que l'on constate chez les anciens typhiques.

Voici comment nous interprétons les différentes phases de leur immunisation.

Les vaccinés ayant reçu un bon antigène présentent des anticorps neutralisants qui peuvent être mis en évidence par le test de séro-protection cutanée (4). Ces anticorps permettent à ces sujets de s'infecter sous une forme anormale liminaire. Leur immunité active due au vaccin est renforcée par l'infection qu'ils contractent.

Cette immunité est d'autant plus intense que ces sujets continuent à vivre en milieu plus contaminé ou contaminant. Ils présentent alors de remarquables réactions d'hypersensibilité. Cette interprétation permet de comprendre les cas de réinfections à des temps divers survenant chez des sujets qui ont été infectés. L'immunité active disparaissant avec la présence du virus dans l'organisme, une nouvelle contamination ou une vaccination est nécessaire pour rétablir l'immunité.

Bibliographie

1. P. Giroud. — *C. R. Soc. Biol.*, 1941, CXXXV, 1296.
2. P. Giroud et R. Martin. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1940, XXXIII, 336.
3. P. Giroud et R. Panthier. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1939, XXXII, 404 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1939, CXXXI, 987.
4. P. Giroud. — *C. R. Soc. Biol.*, 1938, CXXVII, 397.
G. Clavero et F. Pérez Gallardo. — *Revista de Sanidad e Higiene Publica*, déc. 1942.

NOTE SUR 15 CAS DE LÈPRE OBSERVÉS AU SERVICE DES CONTAGIEUX DU VAL-DE-GRACE CHEZ DES SÉNÉGALAIS

Par M. POIRIER (*)

Pendant l'année 1941, il nous a été donné d'observer 15 cas de lèpre chez des Sénégalais. Parmi ces Sénégalais qui venaient tous des camps de Prisonniers, 8 étaient originaires de la Côte d'Ivoire

(*) Séance du 13 janvier 1943.

et 7 du Soudan. Nous avons relevé 5 cas de lèpre cutanée et 10 cas de lèpre nerveuse. Nous noterons la coexistence chez le même malade d'une lèpre cutanée et d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Le B. de Hansen a été trouvé dans 4 cas sur 15 dans l'exsudat nasal des malades. La réaction de B.-W. pratiquée systématiquement a été négative chez tous les malades. On a signalé quelquefois la positivité du B.-W. chez des lépreux typiques, surtout si l'on emploie des réactions au sang frais. Les méthodes employées dans l'occurrence étaient le B.-W. au sérum chauffé (type Calmette-Massol) et les 2 réactions de floculation Meinicke et de Kahn. Les lèpres cutanées étaient caractérisées par la présence de macules pigmentaires de couleur brun sombre, et des macules achromiques. Elles siégeaient, dans tous les cas, à la face, aux membres supérieurs et aux jambes. Il a été observé de l'anesthésie à la piqûre chez presque tous ces malades, surtout au niveau des macules achromiques.

Les formes nerveuses ont été les plus fréquentes et se sont caractérisées par des troubles dans la sphère du nerf cubital. Un de nos malades a présenté une forme particulièrement typique et nous reproduisons son observation.

Le tirailleur M..., originaire du Soudan, entre à l'hôpital avec le diagnostic « atrophie musculaire de la main droite, Lèpre ? » L'examen clinique montre un déhut d'atrophie d'Aran-Duchesne localisée à la main droite avec ébauche de griffe cubitale. L'atrophie musculaire est surtout nette au niveau des interosseux. Présence d'anesthésie de type syringomyélique dans le domaine de C 8 D 1 (sphère du cubital). Le nerf cubital est nettement palpable dans la gouttière épitrochléoolécranienne. Les réflexes tendineux sont normaux, le Babinski est en flexion. Il y a des douleurs spontanées et des sensations paresthésiques dans tout le domaine du cubital droit. Rien aux autres appareils. En particulier, il y a lieu de souligner l'intégrité de l'appareil respiratoire. La recherche du B. de Hansen a été positive dans le mucus rhino-pharyngé après absorption d'iodure de potassium.

Tous les malades ont été traités par la méthode que M. Montel a décrite à Saïgon (injection intraveineuse de solution à 1/100 de bleu de Méthylène), avant leur évacuation sur Marseille aux fins de rapatriement.

Hôpital Militaire du Val-de-Grâce,
Service des Contagieux.

INOCULATION D'UN OU DE PLUSIEURS TRYPANOSOMES A LA SOURIS

Par J. BROWAEYS (*)

Les méthodes employées jusqu'ici pour l'isolement d'un trypanosome étaient soit l'ancienne technique de Linder : recherche d'une goutte déposée sur une lamelle et contenant un seul trypanosome, soit celle de l'isolement dans un segment de capillaire dont on sectionne la partie intéressante. Topacio (4) a donné en outre, en 1933, un nouveau procédé d'isolement sur une languette de cellophane.

L'usage d'un micromanipulateur rend les choses certainement plus aisées et plus précises. Ayant la possibilité d'effectuer rapidement, avec le micromanipulateur à pantographe des isolements d'un ou plusieurs parasites, nous avons étudié les résultats que l'on pouvait obtenir par l'injection d'un nombre connu de germes à la souris.

L'isolement est pratiqué comme d'habitude sous l'huile de paraffine. Une première goutte contient le sang de la souris infectée dilué dans du sérum de lapin liquide; cette solution a le double avantage d'agglutiner les globules rouges, ce qui libère en partie les Trypanosomes et d'être un excellent milieu de conservation, puisque les flagellés s'y maintiennent vivants pendant 24 heures et plus.

Ayant aspiré un nombre voulu de Trypanosomes, dans la pipette, on passe celle-ci dans une goutte de sérum où on les expulse doucement. Après avoir déplacé légèrement la pipette on reprend un à un les parasites par aspiration ; ceci permet de s'assurer de leur nombre et de ne pas les laisser trop près de l'index d'huile. Finalement on laisse pénétrer le contenu entier de la petite goutte dans le capillaire, ce qui amène l'index à 2 cm. environ de l'embouchure. De cette façon, même si, au cours de l'inoculation, l'effilure se brise, il n'y a aucune chance d'éliminer les trypanosomes. La pointe sera choisie suffisamment grosse et la souris ayant été épilée et sa peau légèrement entamée, il ne restera plus qu'à faire pratiquer l'inoculation par un aide en s'aidant d'une grosse seringue reliée au caoutchouc de la pipette. On attend que toute l'huile soit sortie de la pipette avant de retirer l'aiguille.

L'ensemble de la manipulation est commode et ne dépasse pas

(*) Séance du 13 janvier 1943.

un quart d'heure lorsqu'on en a l'habitude, elle ne paraît pas en outre devoir léser les trypanosomes dont on peut contrôler la réinjection dans une autre goutte.

Cependant, comme les autres auteurs, nous avons eu quelques résultats négatifs avec 1 et 2 trypanosomes. PROWAZEK (1), opérant sur 4 souches non spécifiées, obtint sur 31 cas 10 cas positifs. OEHLER (2) avec *Tr. rhodesiense* obtint par inoculation d'un seul trypanosome une incubation variable de 15 à 18 jours avec ensuite diminution périodique de la quantité de parasites dans le sang.

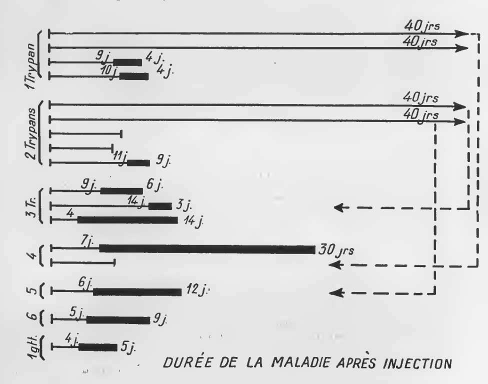


Fig. 1. — Trypanosomiase expérimentale de la souris par *T. brucei*; Durée de la maladie en fonction du nombre de Trypanosomes inoculés.

HENNINGFELD (3) utilisant les *Tr. equiperdum* et *brucei* atteint dans les meilleures conditions par injection intrapéritonéale, d'un seul trypanosome, 70 o/o de cas positifs. Cet auteur remarqua, en outre, que l'incubation avec *Tr. equiperdum*, qui en injection normale, durait 1 jour 1/2, se trouvait augmentée de plus du triple dans les infections produites par un unique flagellé. Avec le *Tr. brucei* l'écart est noté plus petit, cependant l'auteur constate sur

cinq souris une incubation quelque peu plus longue que la normale.

Nous avons essayé de reprendre ces expériences afin de préciser la durée et les modalités des infections en employant la souche de *Tr. brucei* de l'Institut Pasteur. Cette souche employée était moyennement virulente et tuait la souris en 9 jours environ. Nous avons fait varier le nombre des Trypanosomes injectés et nous avons pratiqué des injections sous-cutanées ce qui se rapproche davantage de l'infection naturelle.

Le Tableau précédent résume les résultats des expériences : les traits fins indiquent que la souris n'a pas de Trypanosomes dans le sang, les traits forts que la souris est visiblement infectée.

Les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, 6 indiquent le nombre de parasites inoculés.

La dernière souris a été injectée avec une goutte de sang au cours des expériences.

Les cas positifs montrent que la *période d'incubation* diminue en général quand le nombre de parasites injectés augmente. Sa durée se rapproche progressivement de la durée moyenne d'incubation obtenue, chez une souris inoculée, comme d'habitude, avec une goutte de sang riche en parasites.

La durée totale de la maladie ne semble pas au contraire suivre cette progression. Ainsi nous voyons qu'une des deux souris qui ont reçu 4 trypanosomes a présenté une maladie à évolution que l'on peut qualifier de chronique ; on a constaté d'ailleurs chez elle des périodes pendant lesquelles les trypanosomes diminuaient notablement. Le moins que l'on puisse dire d'après ces expériences est que la durée de la maladie ne semble pas être fonction du nombre de trypanosomes injectés.

Les cas négatifs sont d'interprétation délicate. Avec plus de 2 trypanosomes, sauf un cas douteux, toutes les souris ont été infectées. Avec 1 et 2 trypanosomes nous avons eu plusieurs cas négatifs. Pensant à la possibilité d'une immunité des souris nous avons réinjecté celles-ci avec 3, 4 et 5 trypanosomes et nous avons cette fois obtenu une infection.

Il faut rapprocher ces faits des résultats obtenus antérieurement par les précédents auteurs qui montrent que même dans les meilleures conditions avec une inoculation intrapéritonéale, les résultats positifs ne dépassent pas 70 o/o. En outre l'inoculation sous-cutanée est moins propice aux infections, mais peut-être aussi est-il permis d'envisager d'autres hypothèses, en particulier : soit l'impossibilité de se multiplier de certains trypanosomes, soit une impossibilité mécanique s'opposant au dégagement du parasite, après son inoculation.

Institut Pasteur : Services de M. le Prof. ROUBAUD
et de M. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE.

Bibliographie

(1) Prowaseck. — Ueber eine Trypanosomen Stamme. *Centrbl. f. Bakt.*, I Abt., t. LXVIII, 1913, pp. 498-501.
(2) Oehler. — Ueber die gewinnung einer Trypanosomen Stamme durch Einzelubertragung. *Centrbl. f. Bakt.*, I Abt., t. LXVII, 1913, pp. 569-571. *Id.*, Bd 70, 1913, pp. 110-111.
(3) Henningfeld. — Ueber die Isolierung Einzelner Trypanosomen. *Centrbl. f. Bakt.*, I Abt., t LXXIII, 1914, pp. 228-240.
(4) Topacio. — *Philippine Journal of Sciences*, t. LI, 1933, pp. 631-635.

ÉTUDES SUR LES MOUSTIQUES DE LA CRAU.
III. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES PEUPLEMENTS HALOPHILES DU DELTA DU RHONE

Par E. ROUBAUD et M. TREILLARD (*)

Deux espèces d'Aëdinés bien connues pour leurs préférences halophiles sont particulièrement répandues en Crau et en Camargue : l'*Aëdes (Ochlerotatus) detritus* Hal. et l'*Aëdes caspius* Pallas. Nous avons déjà donné (1) quelques précisions sur les conditions de développement de la première espèce dans les mares salées littorales. L'*Aëdes caspius* se trouve généralement associé à l'*Aëdes detritus* dans ces gîtes d'eau saumâtre, mais les deux espèces ne se trouvent pas étroitement cantonnées dans les régions salées côtières. On les retrouve également à grande distance dans l'intérieur de la Crau où elles constituent, la seconde surtout, les espèces dominantes parmi les Culicides infestant partout cette région.

L'existence de l'*Aëdes detritus* et de l'*Aëdes caspius* au sein des peuplements boisés développés en bordure des stagnations d'eau douce à plus d'une vingtaine de kilomètres de distance des gîtes salés côtiers, comme par exemple dans les boisements des domaines de Pernes et d'Amphoux, posait un problème important à résoudre, en premier lieu, au point de vue de la réalisation des mesures de contrôle anti-moustiques projetées. S'agissait-il d'une migration active ou d'un transport artificiel, à la faveur des vents, d'individus issus des gîtes de la région côtière, ou bien au contraire ces représentants des espèces halophiles dispersés à l'intérieur de la Crau provenaient-ils de développements sur place, en eau douce, et sans aucun rapport avec les zones saumâtres de la côte? Nous avons tenté d'apporter une solution à cette question.

(*) Séance du 10 mars 1943.
(1) Ce *Bulletin*, t. XXXVI, 1943, p. 94.

L'hypothèse d'une migration à grande distance, vers l'intérieur, des moustiques côtiers, lorsqu'il s'agit des espèces en question, peut, certes, paraître fondée. L'*Aëdes detritus* fait en effet partie, avec le *caspius*, de ces Aëdinés dont le rayon étendu des déplacements possibles a été déjà bien reconnu. Les recherches effectuées en Angleterre par les différents collaborateurs aux études antimoustiques effectuées à l'île de Hayling (1) établissent que ces deux Aëdinés sont susceptibles de voler à une distance de plus de deux milles et d'infester des lieux plus ou moins éloignés de leurs gîtes de développement. La plaine stérile et dénudée que constitue la Crau non irriguée, à peu près dépourvue d'obstacles naturels propres à enrayer les déplacements des moustiques, permet, en théorie, d'entrevoir comme réalisables des migrations plus ou moins lointaines des deux espèces, qu'il s'agisse de populations issues des gîtes saumâtres de la région de Fos-sur-Mer, au sud de la Crau, ou bien des cuvettes salées éparses vers l'ouest, dans les zones à salicornes de la Camargue. En particulier, le concours de cette dernière région à l'infestation en Aëdines des territoires de la Crau occidentale, bordant la rive gauche du grand Rhône, n'apparaît guère douteux.

Mais la question qui se pose apparaît surtout de savoir si cet apport en moustiques halophiles exogènes doit être considéré, pour la Crau de l'intérieur, comme l'élément le plus important, sinon exclusif, de son infestation en Aëdines halicoles, ou bien, au contraire, si cet apport exogène ne représente qu'un constituant secondaire de l'infestation locale, cette dernière étant entretenue fondamentalement par des développements locaux en eau douce des deux espèces halophiles. C'est ce que nous allons examiner, en limitant d'abord la présente étude au cas de l'*Aëdes detritus*.

Différenciation morphologique des peuplements de l'« Aëdes detritus » : peuplements halophiles et peuplements d'eau douce

Jusqu'ici, nous n'avons pu déceler, dans la Crau intérieure, l'existence de gîtes de développement en eau douce pour l'*Aëdes detritus*. De tels gîtes n'ont d'ailleurs été que rarement signalés pour cette espèce par les auteurs. Pourtant, en Tunisie, J. Colas-Belcour (2) en a rencontré des larves dans une flaque d'eau de jardin, dans l'oasis de Tozeur, et son existence dans les oasis

(1) *Fifth Report of the Hayling Island Mosquito Control*, mai 1925, janv. 1927.

(2) *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. **20**, avril 1931, p. 66-72.

d'Algérie, de Tripolitaine et d'Egypte, a été signalée à différentes reprises (1). Nous avons quelques raisons de suspecter l'existence de développements en eau douce, dans les stations boisées de l'intérieur de la Crau, où l'*Aëdes* est couramment rencontré à l'état de moustique ailé. Ces *Aëdes detritus* de l'intérieur, qui sont relativement abondants, par exemple, dans les halliers et sous les ombrages denses du domaine de Pernes, y semblent, en toute vraisemblance, constituer un peuplement indépendant des *detritus* de la région côtière. Ils se présentent en effet sous une livrée nettement distincte de celle des représentants de l'espèce qui peuplent le littoral de la Crau. Alors que chez ces derniers la surface du corps, des pattes et des ailes, se trouve abondamment recouverte d'une poussière remarquablement dense d'écailles pâles, ce revêtement est beau-

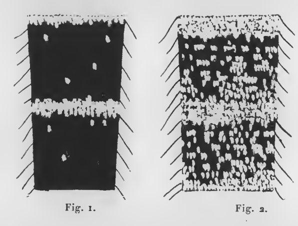


Fig. 1. Fig. 2.

coup plus clairsemé chez l'*Aëdes detritus* de l'intérieur. L'examen de la surface dorsale des segments abdominaux est surtout caractéristique à cet égard. Chez les individus provenant des régions salées côtières l'abdomen est dorsalement revêtu, dans les deux sexes, d'une pulvérulence blanchâtre (fig. 2) offrant un peu l'aspect d'une efflorescence de moisissure légère, qui masque le fond brun noirâtre des segments. Ce caractère est constant, aussi bien chez *Aëdes detritus* des régions salées méridionales que chez les *Aëdes detritus* provenant des salines de l'ouest de la France (Vendée).

Au contraire, chez les individus provenant de l'intérieur de la Crau, la très grande rareté des écailles blanches du revêtement dorsal laisse apparaître, nette et franche, la couleur noire des segments et leur annelure blanche transversale (fig. 1).

(1) E. Séguy. *Les Moustiques de l'Afrique Mineure, de l'Egypte et de la Syrie*, Paris, 1924.

On pouvait se demander si les différences observées quant à l'abondance relative du revêtement d'écailles blanches n'étaient pas liées aux conditions du développement larvaire et à l'influence de la salure. Afin de trancher la question, nous avons élevé en eau douce, à Paris, des larves d'*Aëdes detritus* issues de pontes déposées expérimentalement par des femelles originaires des eaux salées de Fos, pourvues d'un revêtement abdominal dense d'écailles blanches. Les imagos obtenus de cet élevage artificiel en eau douce se sont montrés pourvus d'un revêtement d'écailles blanches moins développé que celui des moustiques naturels, mais cependant plus abondant que celui des formes de l'intérieur.

En second lieu, nous avons élevé comparativement en eau douce, et en eau salée provenant des gîtes naturels de Fos-sur-Mer, des larves issues de pontes déposées expérimentalement par des femelles originaires de l'intérieur de la Crau, dont le revêtement d'écailles blanches est tout à fait clairsemé. Les adultes obtenus dans les deux conditions se sont montrés exactement semblables aux parents et pourvus seulement de quelques écailles pâles disséminées à la suface dorsale des segments.

Ces expériences nous paraissent démontrer que la densité relative des écailles blanches ne dépend pas des influences extérieures ; elle se manifeste comme un attribut héréditaire, pouvant permettre de caractériser des peuplements racialement distincts dans le domaine de l'espèce. Jusqu'ici, il n'a pas été possible de différencier sur d'autres bases les peuplements d'*Aëdes detritus* originaires des régions salées côtières, par rapport aux peuplements de l'intérieur. Mais, compte tenu de la marge des variations possibles dans le revêtement des écailles du corps, nous pensons que les peuplements à haute densité d'écailles blanches, recouvrant d'une sorte de pulvérulence continue la surface dorsale de l'abdomen, comme on l'observe dans les régions côtières, appartiennent à un biotype distinct de celui des peuplements observés dans l'intérieur. Ces derniers, qui se différencient tout de suite des précédents par le faible développement du revêtement d'écailles blanches, nous apparaissent comme devant être rapportés à un biotype spécial, localisé dans les régions éloignées de la mer, et n'ayant plus habituellement de rapports avec les gîtes d'eau saumâtre. Il s'agit d'un biotype d'eau douce, dont les gîtes demeurent d'ailleurs à découvrir parmi les multiples foyers de développement d'Aëdines des parties boisées de la Crau. Quant aux représentants du biotype salin, à forte pulvérulence, nous n'en avons jamais décelé à grande distance de la mer, ce qui ne permet pas de penser à des migrations importantes des moustiques côtiers vers l'intérieur du pays.

En résumé, si l'on peut considérer comme possible la dispersion dans les régions salées de la Crau et de la Camargue de certains des *Aëdes detritus* développés dans les gîtes d'eau saumâtre des régions côtières, cette dispersion ne paraît jouer dans l'infestation de l'intérieur du pays qu'un rôle secondaire. Dans les régions éloignées de la mer, l'*Aëdes detritus* apparaît infester endémiquement certains boisements locaux. Ces peuplements de l'intérieur se montrent distincts morphologiquement de ceux des régions saumâtres. Il paraît s'agir de biotypes spéciaux, différenciables par la densité relative du revêtement d'écailles pâles à la surface dorsale de l'abdomen. Le biotype à écailles rares représente apparemment un biotype d'eau douce, sans rapports avec les développements de moustiques à écailles denses des régions salées littorales.

RECHERCHES SUR LA NUTRITION DES RÉDUVIDÉS HÉMOPHAGES III. — ALIMENTATION ARTIFICIELLE DE *TRIATOMA INFESTANS* KLUG AU MOYEN DE SANG DÉFIBRINÉ HÉMOLYSÉ

Par Pierre NICOLLE et Marguerite LWOFF (*)

Nous avons fait connaître dans deux mémoires parus ici même (1), (2) les résultats pondéraux d'un élevage de *Triatoma infestans* nourri régulièrement sur le cobaye. Nous apportons aujourd'hui des documents qui concernent le développement du même insecte alimenté, dans des conditions expérimentales analogues, au moyen de l'appareil décrit récemment par l'un de nous (3), et nourri de sang extravasé, conservé plus ou moins longtemps à la glacière. L'ensemble de ces données doit servir de base et de points de comparaison à une étude, déjà largement amorcée, de la nutrition des Réduvidés hémophages.

(*) Séance du 13 janvier 1943.

(1) Nicolle (P.) et Lwoff (M.). Recherches sur la nutrition des Réduvidés hémophages. I. Développement des stades larvaires de *Triatoma infestans* Klug dans les conditions habituelles d'élevage. *Bull. Soc. Path. exot.*, **35**, 1942, pp. 219-232.

(2) Lwoff (M.) et Nicolle (P.). *Idem*. II. Besoins alimentaires des adultes de *Triatoma infestans* Klug dans les conditions habituelles d'élevage. Fécondité des femelles. *Bull. Soc. Path. exot.*, **36**, 1943.

(3) Nicolle (P.). Appareil pour l'alimentation artificielle des Réduvidés hémophages. *Bull. Soc. Path. exot.*, **34**, 1941, pp. 179-184.

Technique.

1° *Insectes.* — Les triatomes ont été traités tout comme dans l'élevage sur l'animal ; nous y reviendrons brièvement. Des lots de larves de chaque stade — une centaine par lot environ au départ de l'expérience — sont sollicités de se nourrir à intervalles régu-

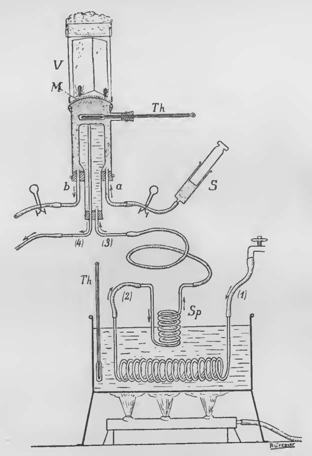


Fig. 1. — Appareil pour l'alimentation artificielle des Réduvidés hémophages. D'après P. Nicolle, 1941.

liers ; les lots sont pesés avant, immédiatement après et 24 heures après le repas de telle sorte que l'on soit constamment renseigné sur l'importance moyenne des repas et l'élimination qui les suit.

Les larves sont conservées dans de grands tubes à essais (22 cm. × 22 mm.) munis de papier buvard et maintenus très

propres ; on a soin en particulier de toujours changer le papier buvard le lendemain d'un repas.

Les mues sont relevées chaque jour. Les larves nouvelles sont pesées et rassemblées à part ; elles constituent un nouveau lot qui sera alimenté à son tour.

Au cours de cet élevage, les insectes étaient placés dans une étuve à 26° ± 1° C. où l'on entretenait une humidité contrôlée de 70 à 80 o/o environ.

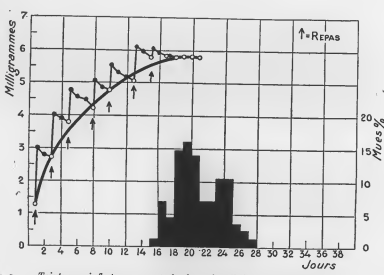


Fig. 2. — *Triatoma infestans*. 1er stade larvaire (T_1). Variations du poids moyen d'un individu, du premier repas à la fin des mues, pour un lot de 125 larves. En gros trait, jalonné de points creux : poids successifs de l'insecte avant les repas. En trait fin jalonné de points pleins : courbe des repas et de l'élimination. Les flèches indiquent les repas successifs. En ordonnées, les milligrammes. En abscisses, les jours. Les pourcentages quotidiens des mues sont figurés par les colonnes noires. Température 26 ± 1° C.

2° *Appareil*. — Nous ne décrirons pas ici l'appareil utilisé, qui a fait l'objet d'une publication particulière (1) à laquelle nous prions le lecteur de se reporter, et dont nous reproduisons le schéma (fig. 1). Rappelons néanmoins que le principe de cet appareil consiste en l'utilisation du thermotropisme des triatomes : ceux-ci viennent absorber un liquide tiédi par un courant d'eau et qui leur est présenté dans un manchon de verre fermé par une membrane de caoutchouc. Nous insisterons sur les manipulations nécessitées par les expériences elles-mêmes.

Il est essentiel de faire absorber aux insectes un aliment aussi

(1) P. Nicolle. *Loc. cit.*

dépourvu que possible de bactéries. Le liquide (sang, sérum, etc...) est choisi stérile. Mais, afin d'éviter toute souillure, l'appareil est stérilisé de la manière suivante avant chaque repas. Une solution de permanganate de potassium à 1 o/o est introduite dans le manchon ; on laisse en contact quelques minutes; puis, à l'aide d'une seringue stérilisée, on rince à l'eau physiologique stérile jusqu'à complète élimination du permanganate. Quand on juge ce rinçage

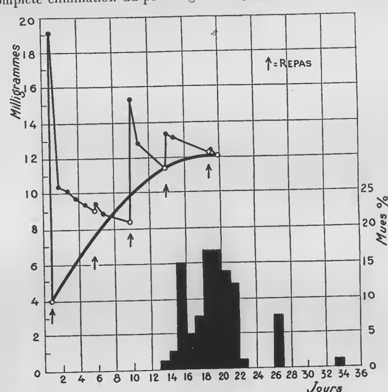


Fig. 3. — *Triatoma infestans.* 2ᵉ stade larvaire (T_2). V. la légende de la figure 1. Lot de 84 larves.

suffisant, avec une seringue stérilisée, on introduit le liquide nutritif. On chasse l'air soigneusement ; on fait passer le courant d'eau chaude et dès que la température approche de 40° on met en place le cylindre de verre contenant les larves. On peut faire l'obscurité à l'aide d'un tissu de couleur foncée, mais cette précaution n'est pas toujours nécessaire si l'expérience est faite dans un endroit peu éclairé.

La surveillance des insectes est facile et l'on peut juger sans difficulté de leur appétit et de leur état de réplétion. Au cours du

repas, il faut contrôler avec soin la température du liquide qui ne doit pas dépasser 43° à 44° C.

3° *Liquide nutritif.* — Pour nous placer dans des conditions aussi favorables que possible, nous eussions aimé offrir aux insectes, pour chaque repas, du sang fraîchement prélevé ; mais, dans les circonstances actuelles, ce projet a dû être abandonné et les triatomes ont été nourris avec du sang conservé plus ou moins longtemps à la glacière. Nous avons utilisé le sang défibriné de divers animaux : cheval, chien, lapin. Nous avions au début donné la préférence au sang de cheval comme étant plus facile à se procurer. Mais l'ingestion de sang de cheval ayant été suivie dans quelques cas d'une mortalité brutale et massive, nous lui avons substitué le sang de chien ou le sang de lapin avec lesquels nous n'avons jamais eu à déplorer le même inconvénient.

Le sang, prélevé stérilement au cœur ou à la carotide, est défibriné sur billes de verre et conservé à la glacière. Avant l'emploi, il est hémolysé par congélation et décongélation successives. Il n'est pas possible en effet d'utiliser le sang défibriné tel quel car, dans l'appareil, les globules rouges se sédimentent assez rapidement.

Développement des insectes.

1er stade larvaire (T_1). — Le lot se composait de 125 larves écloses d'œufs provenant de femelles nourries sur cobaye. Au début de l'expérience, le poids moyen d'un T_1 était 1 mg. 25.

Le premier repas a été donné le 12 mai 1941, le dernier le 26 mai, les autres s'échelonnant entre ces deux dates tous les 2 à 3 jours environ ; il y a eu en tout 7 repas effectifs ; on peut se rendre compte de leur importance en se reportant à la figure 2. Le poids moyen d'un T_1 à jeun est passé de 1 mg. 25 à 5 mg. 75. Une larve a ingéré en moyenne au total 6 mg. 96 de sang ; l'élimination a été remarquablement faible : 2 mg. 42 (v. fig. 2).

Il est à remarquer que les insectes n'ont pas pris, comme cela s'observe le plus fréquemment, un repas énorme suivi d'autres de moindre importance ; si leur premier repas a été un peu plus abondant que les autres, ceux-ci, à l'exception du 7e, ont été assez semblables. Or, ce fait ne peut pas être attribué au mode d'alimentation des larves ainsi que le montrera l'étude des stades suivants. Il doit tenir plutôt à l'état des insectes au moment de leur premier repas.

La période de mue a commencé le 26 mai, 14 jours après le 1er repas ; à ce moment, en raison d'une forte mortalité due, comme nous l'avons déjà dit, à l'utilisation de sang de cheval, le lot était réduit à 87 larves. La période de mue s'est étendue sur 13 jours, du 26 mai au 7 juin. Une mort accidentelle mise à part, 86 larves sur 86 ont mué ; les larves du 2e stade pesaient en moyenne 5 mg. (v. Tableau II).

2e stade larvaire (T_2) (v. fig. 3). — Le lot comprenait 84 larves d'un poids moyen de 3 mg. 97 ; le 1er repas a eu lieu le 12 juin 1941, le

5e et dernier le 30 juin, l'intervalle entre 2 repas consécutifs étant de 4 à 5 jours. Le premier repas a été extrêmement important ; le poids moyen d'une larve est passé de 3 mg. 97 à 19 mg. 13 ; le 2e repas fut insignifiant ; le 3e, plus abondant : 8 mg. 4 à 15 mg. 3 ; le 5e, pour ainsi dire nul. Le poids moyen d'un T_2 à jeûn a atteint, à la fin de l'observation, 12 mg. 1. La quantité totale de sang ingérée a été en moyenne de 24 mg. 5 par larve ; la quantité totale moyenne de matière éliminée, 14 mg. 3.

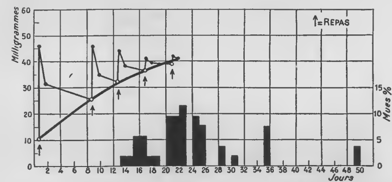


Fig. 4. — *Triatoma infestans*. 3e stade larvaire (T_3). V. la légende de la figure 1. Lot de 76 larves.

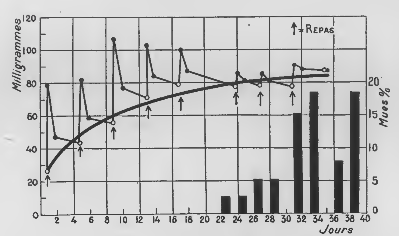


Fig. 5. — *Triatoma infestans*. 4e stade larvaire (T_4). V. la légende de la figure 1. Lot de 41 larves.

La première mue est apparue le 13e jour ; 4 morts s'étant produites avant la période de mue, il restait 81 larves. 78 ont mué ; 2 sont mortes. La plus grande partie des insectes avaient mué le 22e jour ; il s'est encore produit 6 mues le 26e, puis 1 mue le 33e jour. 96 o/o des T_2 ont mué donnant naissance à des T_3 d'un poids moyen de 11 mg. 1 v. Tableaux I et II).

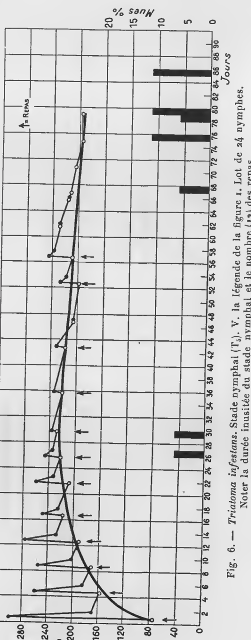


Fig. 6. — *Triatoma infestans*. Stade nymphal (T_5). V. la légende de la figure 1. Lot de 24 nymphes. Noter la durée inusitée du stade nymphal et le nombre (12) des repas.

3e stade larvaire (T_3) (v. fig. 4). — Lot de 76 T_3. Le 1er repas eut lieu le 8 juillet, le 5e et dernier le 28 juillet. Au 1er repas, le plus important, le poids moyen des larves est passé de 10 mg. 4 à 45 mg. 55, au 2e de 25 mg. 1 à 45 mg. 7, au 3e de 32 mg. 2 à 43 mg. 7; les 2 autres repas furent peu abondants. Le poids moyen d'une larve à jeûn, de 10 mg. 4 a atteint 39 mg. 2. Au cours des repas successifs, une larve a ingéré en moyenne 73 mg. 5 et éliminé 42 mg. 9.

Les premières mues se sont produites le 13e jour; les dernières le 35e jour; au début de la période des mues, il restait 52 larves, 14 étaient mortes après l'absorption de sang de cheval et 12 avaient été éliminées après constatation du refus de nourriture. On a obtenu 44 larves du 4e stade; il y a eu 2 morts pendant la période de mue, et 6 larves n'avaient pas encore mué à la fin de l'observation, le 50e jour; le pourcentage de mues à ce stade a donc été de 84,5. Les larves du 4e stade venant de muer pesaient en moyenne 32 mg. 3 (v. Tableaux I et II).

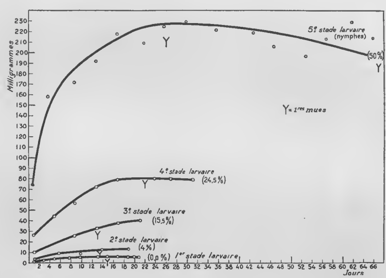


Fig. 7. — *Triatoma infestans*. Augmentation comparée du poids moyen d'une larve aux différents stades. Les points indiquent le poids avant le repas; γ = la première mue du lot; au stade nymphal, le premier γ correspond à la naissance de 2 mâles non viables, le deuxième à l'ensemble des autres mues (v. page 162). Le chiffre entre parenthèses est le pourcentage de larves n'ayant pas mué à la fin de l'observation. En ordonnées, les poids en milligrammes. En abscisses, les jours. Tous les lots ont été gardés à l'étuve à 26 ± 1° C.

4e stade larvaire (T_4) (v. fig. 5). — Le lot était constitué par 41 larves pesant en moyenne 26 mg. 4. Le 1er repas est donné le 11 août 1941, le 8e et dernier le 10 septembre; le 1er (26 mg. 4 à 79 mg.) et le 3e (56 mg. 2 à 107 mg. 3) ont été les plus importants; les 3 derniers insignifiants. Le poids moyen d'une larve est passé de 26 mg. 4 à 87 mg. 1. La quantité totale de sang ingérée fut de 220 mg. 9 et la quantité de matière éliminée, 160 mg. 1.

La première mue eut lieu le 22e jour, les dernières, le 38e jour. 3 larves ayant été éliminées après le 1er repas, il y eut, sur 38 larves : 28 mues, 2 morts, 1 mort pendant la mue et 7 larves n'ayant pas mué à la fin de l'observation, le 40e jour. Le pourcentage des mues à ce moment a donc été de 73,7. Les nymphes nouvellement écloses pesaient en moyenne 77 mg. 3.

5e stade larvaire (T_5) (v. fig. 6). — Le lot comprenait 24 nymphes d'un poids moyen de 74 mg. 8. Le premier repas a été donné le 29 septembre, le dernier le 24 novembre, 57e jour de l'observation. 12 repas effectifs ont eu lieu en tout. Au 1er, de beaucoup le plus abondant, le poids des nymphes est passé en moyenne, de 74 mg. 8 à 298 mg. 8 qui a été le poids le plus élevé atteint après repas ; le 2e (157 mg. 6 → 259 mg. 5), le 3e (171 mg. 1 → 254 mg. 2) et le 4e (191 mg. 1 → 275 mg. 7) ont été encore assez notables ; les autres, à l'exception du 6e (209 mg. 8 → 261 mg. 1) furent presque nuls. Malgré le peu d'importance des repas à partir du 5e et la longueur de l'observation (plus de 80 jours), le poids moyen des nymphes s'est maintenu autour de 200 mg. ; le 79e jour, il était de 195 mg. La quantité de sang ingérée en moyenne par une nymphe fut de 718 mg. et la quantité de matière éliminée, 568 mg. 4.

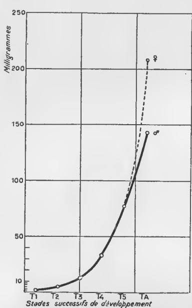


Fig. 8. — Croissance de *Triatoma infestans* nourri artificiellement de sang défibriné aux différents stades du développement. Chaque point représente le poids moyen d'une larve venant de muer. Noter la différence de poids entre mâle et femelle. En ordonnées, les poids en milligrammes ; en abscisses, les stades successifs du développement. T_A = adulte.

A l'exception de 2 mâles, éclos les 26e et 29e jours et pesant respectivement 219 mg. 7 et 166 mg. 2 — et qui d'ailleurs sont morts peu après — la période de mue a commencé le 67e jour seulement. On a assisté à la naissance de 6 nouveaux mâles (8 au total) et 2 femelles. Les mâles pesaient en moyenne 142 mg. 2 et les femelles 208 mg. 6. Les autres nymphes sont mortes soit avant (4), soit pendant la période de mue. Le pourcentage de nymphes ayant mué a été 50 (v. fig. 6 et Tableaux I et II).

Sur les 8 mâles apparus : 2 sont morts prématurément, 2 présentaient des anomalies des ailes, des pattes ou des appendices buccaux ; les autres ont pris une ou deux fois une certaine quantité de sang ; des 2 femelles, l'une était anormale, l'autre a refusé obstinément de piquer. Il ne nous a donc pas été possible d'obtenir l'accouplement, ni la ponte.

Du premier repas des larves du premier stade à l'apparition des adultes il s'est écoulé (12 mai au 4 décembre) 6 mois et 23 jours — à 26° ± 1° C —, mis à part les 2 mâles nés au bout de 5 mois et 13 jours et qui sont

morts peu après. Le tableau II et les fig. 7 et 8 mettent en évidence l'accroissement pondéral des triatomes. Des larves pesant en moyenne 2 mg. au premier stade ont atteint avant la mue imaginale 216 mg. La quantité totale de sang absorbé au cours des stades larvaires a été de 1.043 mg. et la quantité de matière éliminée 788 mg.

L'augmentation de poids d'un stade à l'autre a été : 150 o/o pour le deuxième, 121 o/o pour le troisième, 191 o/o pour le quatrième, 139 o/o pour le cinquième et 169 o/o pour les adultes femelles ; comme dans l'élevage sur cobaye, elle s'est montrée nettement inférieure pour les mâles et de 84 o/o seulement.

*
* *

La comparaison des résultats obtenus avec l'élevage sur animal et avec l'alimentation artificielle conduit aux constatations suivantes, résumées par le tableau III.

1° *Evolution pondérale.* — Les poids atteints par les insectes élevés sur cobaye d'une part, avec le sang conservé d'autre part, sont semblables (5 mg.) au deuxième stade larvaire et tout à fait comparables avec un léger avantage en faveur de l'élevage sur cobaye, aux troisième et quatrième stades; ils sont nettement plus élevés au stade nymphal dans l'élevage sur cobaye (92 mg. 5 contre 77 mg. 3); il en est de même en ce qui concerne les adultes : 197 mg. contre 142 mg. pour les mâles et 228 mg. contre 208 mg. pour les femelles.

Tableau I

Triatoma infestans

Poids total de sang absorbé et poids total de matière éliminée par une larve (moyenne d'un lot) au cours des différents stades larvaires d'un élevage artificiel.

	1er stade larvaire	2e stade larvaire	3e stade larvaire	4e stade larvaire	5e stade larvaire
Quantité de sang absorbé (en mg.) = A . . .	6,96	24,5	73,5	220,9	718
Quantité de matière éliminée (en mg.) = E .	2,42	14,3	42,9	160,1	568,4
Rapport $\frac{E}{A}$	0,34	0,58	0,58	0,72	0,79

2° *Durée de l'évolution.* — Dans nos expériences d'alimentation sur cobaye, il s'est écoulé 5 mois et demi, du 1er repas des larves du premier stade à l'apparition des adultes, et 6 mois 2/3 dans les expériences d'alimentation avec le sang conservé, si l'on ne tient pas compte des deux premiers adultes non viables éclos au bout de 5 mois et demi environ. Cela représente donc un retard de plus d'un mois au détriment de l'élevage artificiel ; ce retard s'est produit à peu près exclusivement au cours du stade nymphal où l'on a enregistré le plus grand retard à la mue : 67 jours au lieu de 21.

3° *Quantités absorbées et éliminées.* — Celles-ci ont été plus fortes dans l'élevage en conditions artificielles (1.043 mg. de sang absorbé, 788 mg. de matière éliminée) que dans les conditions naturelles (800 mg.-441 mg.). Cette différence est due pour la plus grande part à la longue durée du stade nymphal au cours duquel les insectes ont effectué 12 repas. Le pourcentage d'élimination a été plus faible dans l'élevage sur cobaye : 55 o/o contre 75 o/o.

4° *Délai d'apparition des mues.* — Aucune différence importante dans le délai d'apparition des premières mues pour les 1er, 2e

Tableau II

Évolution pondérale de *Triatoma infestans* en élevage artificiel.
Poids moyen en milligrammes d'un individu de chaque stade et pourcentage d'augmentation.

	Stades larvaires					Adultes	
	1er	2e	3e	4e	5e	♂	♀
Poids à l'éclosion et à la mue	⩽2	5,0	11,1	32,3	77,3	142,2	208,6
Poids avant le premier repas.	1,25	3,97	10,4	26,4	74,8		
Poids avant la mue. .	5,9	12,9	34,5	87,7	215,9		
Augmentation de poids d'un stade au stade suivant		3	6,1	21,2	45	64,9	131,3
Augmentation o/o . .		150 o/o	121 o/o	191 o/o	139 o/o	84 o/o	169 o/o

et 3e stades larvaires (v. Tableau III). Pour le 4e stade, net retard de l'élevage artificiel : 22e jour au lieu du 13e, et surtout pour la naissance des adultes : 67e jour au lieu du 21e. Le 26e jour, étaient nés 2 mâles qui sont morts presque aussitôt et dont nous ne tenons pas compte.

5° *Pourcentage de mues.* — La comparaison est ici particulièrement suggestive. Dans l'élevage sur cobaye, le pourcentage des mues varie d'un stade à l'autre visiblement sous l'influence de causes contingentes, peu contrôlables par l'expérimentateur : état des cobayes, infections dues à la piqûre, etc... Dans l'élevage artificiel, au contraire, le pourcentage de larves ayant mué va en diminuant régulièrement du 2e stade larvaire au stade adulte. Il est de 100 o/o au 2e stade, chiffre jamais atteint dans l'élevage sur cobaye, est encore de 95 o/o au 3e stade, puis 84,5 o/o au 4e, 73 o/o au 5e et tombe à 50 o/o au stade adulte. Cette décroissance régulière doit être imputée — toutes conditions égales d'ailleurs — au mode d'alimentation ou plutôt à la nature de l'aliment ingéré. Le sang conservé, suffisant pour assurer largement le développement aux 1er, 2e et 3e stades larvaires, paraît ne l'être plus pour les stades suivants.

6° *Mortalité.* — Des remarques du même ordre peuvent être faites en ce qui concerne la mortalité. Tandis que dans l'élevage sur cobaye, celle-ci subit des fluctuations sans rapport avec l'âge des insectes, dans l'élevage artificiel, elle croît régulièrement du 1er stade larvaire (0 o/o), au 2e (2,7 o/o), 3e (3,8 o/o), 4e (5,3 o/o) et 5e stades (25 o/o) (v. Tableau III).

Résumé et conclusions.

Nous avons pu obtenir le développement de *Triatoma infestans* du premier stade larvaire à l'éclosion des adultes en nourrissant artificiellement les insectes de sang défibriné, hémolysé, réchauffé à température convenable.

Il importe de souligner en premier lieu que le thermotropisme joue un rôle prépondérant dans le déterminisme de l'acte alimentaire chez les Réduvidés hémophages puisque, dans l'appareil envisagé, les insectes sont exclusivement sollicités par une source de chaleur. Les expériences que nous rapportons ici confirment d'une manière particulièrement frappante cette notion sur laquelle nous avons déjà beaucoup insisté (1-2).

(1) Nicolle (P.) et Mathis (M.). Le thermotropisme, facteur déterminant primordial pour la piqûre des Réduvidés hémophages. *C. R. Soc. Biol.*, **135**, 1941, 25.

(2) Nicolle (P.). A propos de l'adaptation à l'hémophagie chez les insectes et plus spécialement chez les Réduvidés. *Biologie Médicale*, **22**, 1942.

TABLEAU III

Triatoma infestans.

Comparaison de l'élevage sur cobaye et de l'élevage artificiel avec le sang défibriné.

		Elevage sur	
		cobaye	sang défibriné
Poids moyen à l'éclosion ou à la mue aux différents stades (en mg.)	1	2	2
	2	5	5
	3	13,5	11,1
	4	34,5	32,3
	5	92,5	77,3
	♂	197	142,2
	♀	228	208,6
Quantité totale absorbée (en mg.)		800	1.043 (1)
Quantité totale éliminée (en mg.)		441	788
Pourcentage d'élimination		55 o/o	75 o/o
Durée de l'évolution.		5 mois 1/2	6 mois 2/3

		Elevage sur	
		cobaye	sang défibriné
Délai d'apparition des mues aux stades successifs (en jours)	1	19 (2)	15
	2	15	13
	3	14	13
	4	13	22
	5	21	67
Pourcentage des mues aux différents stades	1	85,2	100
	2	88,3	95
	3	61,7 (3)	84,5
	4	93,8	73,7
	5	81.5	50
Pourcentage de mortalité aux différents stades	1	4,2	0
	2	9,1	2,7
	3	27,7 (4)	3,8
	4	3,1	5,3
	5	3,7	25

(1) Ce chiffre élevé tient à ce que les nymphes ont pris un grand nombre de repas en raison de la prolongation de la vie nymphale.
(2) Expériences faites à 22°-23° C. au lieu de 26° C.
(3) Chiffre bas dû vraisemblablement à un état pathologique du cobaye.
(4) Mortalité anormalement élevée imputable à l'état du cobaye.

D'autre part, aucune différence avec l'élevage normal sur cobaye n'apparaît, toutes conditions égales d'ailleurs (température, humidité, fréquence des repas, etc.), aux premiers stades larvaires : poids, délai d'apparition des mues, pourcentage de larves ayant mué, sont tout à fait comparables. Les différences deviennent sensibles au stade nymphal où l'avantage est nettement en faveur de l'élevage sur animal (poids plus élevé, délai d'apparition des nymphes plus court, pourcentage de mues plus grand) et surtout au stade adulte. Non seulement les adultes provenant de l'élevage artificiel étaient plus rares et de poids plus faible que ceux obtenus

dans l'élevage sur cobaye, mais de plus, un certain nombre d'entre eux ne furent pas viables ; la plupart refusèrent de se nourrir si bien que ni l'accouplement, ni la ponte ne purent être obtenus.

Nous devons donc conclure que le sang, tel que nous l'avons proposé à l'appétit des triatomes est appauvri en éléments indispensables à leur développement normal. Il sera nécessaire de s'assurer si le sang défibriné fraîchement prélevé permet d'obtenir ce développement et de rechercher la nature des substances indispensables qui disparaissent dans le sang conservé à basse température.

Institut Pasteur.

OROGRAPHIE ET PALUDISME, ETHNOGRAPHIE ET HABITATION, DANS LE NORD DE L'INDO-CHINE

Par R. PONS (*)

Le vaste territoire dans lequel ont été faites les observations qui vont suivre s'étend sur tout le Tonkin, le Haut-Laos et une faible partie du Nord de l'Annam. Il est limité à l'est et au sud-est par le Golfe du Tonkin, au nord par les trois provinces chinoises du Kouang-Toung, du Kouang-Si et du Yunnan, à l'ouest par les états Chams, la Birmanie et le Siam, enfin au sud par le cours horizontal du Mé-Kong et une ligne allant de Louang-Prabang (Laos) à Than-Hoa (Annam). Compris entre le Tropique du Cancer au nord, et le 19° de latitude nord, d'une part, et les 98e et 104e degrés de longitude est, sa superficie est d'environ 350.000 km², soit plus de la moitié de la superficie totale de la France.

Cette région est constituée pour 1/10 par des terres alluvionnaires : c'est le delta du Fleuve Rouge ou Delta du Tonkin, et pour 9/10 par une masse montagneuse s'étageant du nord-ouest au sud-est, et constituant les premiers contreforts du Thibet. Cette masse fortement accidentée est coupée de profondes vallées orientées, pour le Tonkin et l'Annam, du nord-ouest au sud-est. Nous trouvons de l'est à l'ouest la Rivière Claire, affluent rive gauche du Fleuve Rouge, et le Song-Gam, affluent rive gauche de la Rivière Claire ; ensuite le Fleuve Rouge, la Rivière Noire, affluent rive droite du Fleuve Rouge, et enfin le Song-Ma. Séparant le Tonkin du Laos, une grande chaîne montagneuse prolonge la chaîne Annamitique, véritable épine dorsale de l'Indo-Chine. A l'ouest de ce

(*) Séance du 10 février 1943.

grand mouvement montagneux, dans le bassin du Mé-Kong, nous trouvons le Nam-Hou, affluent rive gauche du Mé-Kong, et enfin le grand fleuve qui limite à l'ouest nos possessions d'Indo-Chine.

L'ensemble fluvial se présente approximativement comme un éventail incliné sur l'ouest, et dont le centre serait dans le Delta; il limite entre ses branches les grands mouvements de terrain qui constituent l'ensemble de ce territoire.

Cette région accidentée peut se diviser en trois zones concentriques. Faisant suite au delta qu'il enserre (Pl. II, fig. 1), nous trouvons un pays de savanes légèrement ondulées (150 à 200 m. d'altitude), sans orientation bien définie des vallonnements; en quelques points la savane fait place à la grande forêt tropicale ; elle est à peu près inculte et peu peuplée. Au delà et lui faisant suite, nous arrivons dans la moyenne région (Pl. II, fig. 2), beaucoup plus accidentée, les crêtes y atteignent 600 à 800 m. d'altitude. Les lignes de crête sont orientées et la forêt domine dans toute cette partie de l'Indo-Chine. Au delà de la moyenne région, en direction nord et nord-ouest, nous trouvons la Haute Région (Pl. III, fig. 4), remarquable par ses sites pittoresques, véritable pays de grand tourisme et de grandes chasses (rhinocéros, panthère, tigre, bœuf sauvage, éléphant, etc.). Les lignes des crêtes s'élèvent jusqu'à 3.000 m. alors que le fond de la vallée n'est souvent qu'à quelques centaines de mètres au-dessus du niveau de la mer. Il en résulte que les mouvements de terrains sont imposants et grandioses ; ajoutons à ce tableau que les vallées sont du type primitif, c'est-à-dire que les parois sont convexes et que le fond des vallées est très encaissé. Quand les peuplades montagnardes n'ont pas dévasté les forêts, l'on rencontre les essences les plus diverses, depuis le teck et l'acajou jusqu'au sapin et au tuya.

Enfin, encore plus au nord et à l'ouest, limitant le territoire qui nous intéresse, les vallées s'élèvent rapidement à 1.000 m. et au-dessus, elles s'élargissent jusqu'à revêtir dans la région de Hou-Tai et Hou-Neua, de véritables plaines larges, fertiles, et, de ce fait, fortement peuplées.

Tel est, au point de vue schématique, ce que l'on pourrait appeler la carcasse du Tonkin, du Haut-Laos et du Nord-Annam.

Au point de vue géologique, le Delta du Fleuve Rouge, de formation récente, est uniquement alluvionnaire; c'est une éponge imprégnée d'eau, cultivée en rizières dans lesquelles les marées se font sentir très loin dans l'intérieur des terres. La moyenne région, qui fait transition entre le Delta et la Haute Région, est constituée dans son ensemble par des mamelons peu élevés et incultes de terre arable : par places émergent des masses calcaires peu importantes.



Fig. 1. — Limite du Delta Tonkinois et de la Moyenne Région.



Fig. 2. — Moyenne Région du Tonkin (Région de Bao Lac).



Fig. 3. — Limite de la Moyenne et de la Haute Région du Tonkin.



Fig. 4. — Haute Région : Vallée de la Rivière Noire.

Dans la Haute Région, à côté des roches primaires : schistes, micaschistes, gneiss, l'on trouve d'énormes masses calcaires d'aspect dolomitique, travaillées par les eaux et donnant par places l'impression de la baie d'Along sur terre (Dong-Van).

En ce qui concerne le climat, l'on s'accorde à classer la région qui nous intéresse dans la zone subtropicale ; effectivement, comme nous l'avons dit plus haut, cette vaste étendue de terrain est située au sud du Tropique du Cancer. En fait, il est possible de distinguer une saison sèche et une saison humide, mais la mousson ne s'y fait sentir que faiblement et bien souvent les deux saisons, sèche et humide, sont mal différenciées, et la boutade, qui consiste à considérer deux saisons : la saison des pluies et la saison où il pleut, est peut-être plus près de la réalité. A l'intérieur des terres, le climat est du type continental très chaud en été et froid en hiver. Dans la partie la plus accidentée du Haut Tonkin, le thermomètre descend fréquemment au-dessous de 0°.

Voici rapidement décrit le pays qui nous intéresse et dans lequel, au cours de 28 mois de séjour, nous avons parcouru plus de 4.000 km. d'itinéraires variés.

Endémicité palustre. — Dans ce vaste territoire, le paludisme constitue l'endémie de beaucoup la plus importante ; son rôle dans l'état sanitaire des populations et des troupes qui y résident est de premier plan. Il faut reconnaître cependant que la répartition du paludisme est loin d'être uniforme. Le delta Tonkinois, en dehors de certaines émergences rocheuses boisées (Ba-Vi) est à peu près indemne de paludisme, la moyenne région, relativement peu palustre dans la partie recouverte de savanes, présente dans la partie boisée une endémie palustre digne d'être retenue. Dans la Haute Région, l'endémie atteint un taux particulièrement élevé dans son ensemble, mais sa valeur est beaucoup plus fonction de la situation orographique que de l'altitude ou de la latitude. C'est ainsi que les lignes des crêtes, à quelque altitude qu'on les considère, sont indemnes de paludisme ; par contre les vallées sont toujours fortement imprégnées de malaria jusqu'au voisinage de 1.200 m. D'une façon générale, on constate que plus une vallée est étroite, encaissée et boisée, plus l'endémie palustre est élevée. Il ne faudrait pas croire cependant que les hautes ou basses vallées très ouvertes, comme la vallée du Nam Hou à Hou-Neua et à Hou-Taï, du Nam Boun à Boun-Neua et à Boun-Taï pour les hautes vallées, et celles de la Rivière Claire, du Fleuve Rouge, de la Rivière Noire et de Song Cam pour les basses vallées, sont salubres au point de vue malaria les accès pernicieux et la bilieuse hémoglobinurique y sont fréquents.

En résumé, la géographie physique de cette région, l'orographie surtout, dessine la répartition de l'endémie palustre.

Ethnographie. — Ce territoire présente au voyageur qui le parcourt en tous sens une mosaïque ethnique des plus curieuses, qui explique le nombre considérable des travaux ethnographiques publiés sur les habitants de ces régions ; c'est que le Haut-Laos et le Tonkin constituent un carrefour où des civilisations et des groupements ethniques très divers sont entrés en contact. L'on peut considérer, d'une part, venant du Nord, la poussée chinoise qui a refoulé devant elle tout ce qui était une gêne à son expansion ; cette poussée s'est réalisée à la fois par les voies terrestres à la frontière sino-indo-chinoise (montagnards) et par voie de mer dans les ports du Golfe du Tonkin (citadins, commerçants, colons). Une autre poussée est venue de l'ouest, descendant les premiers contreforts du Thibet. Une troisième, du sud-ouest, ayant comme origine les confins de l'Hindoustan d'une part et de la presqu'île Indo-Malaise d'autre part. Enfin, il y a lieu de considérer la poussée expansive, centrifuge des Annamites. L'interpénétration a été, soit graduelle, progressive et pacifique, soit violente quand il s'est agi des grandes invasions comme celles des Thaïs et des Miaô. La répartition des diverses populations qui donne sur la carte, c'est-à-dire sur un plan horizontal, l'impression d'un jeu de puzzle, est en réalité systématique si on la considère en projection verticale à la lumière des facteurs altitude et orographie, ainsi que nous le verrons plus loin.

Jamais les Miaô n'ont désiré les rizières des plaines, cependant plus riches, et inversement jamais les Thaïs n'ont songé à occuper les lignes des crêtes; il semble que le paludisme ait joué un rôle important dans la migration des peuples dans l'Indo-Chine du nord.

Actuellement la mosaïque est telle que la curiosité du voyageur qui s'intéresse à l'ethnologie ou même plus simplement à la vie des indigènes est toujours en éveil, situation à peu près unique et qui ne peut être comparée qu'à celle que l'on trouve dans les Balkans.

Une étude attentive permet d'associer certains groupes et d'en donner ainsi une rapide description d'ensemble.

Dans le Delta, à côté des Tonkinois et des Annamites du Nord-Annam, vivant à leur côté, nous trouvons les transplantés de fraîche date et les résidents temporaires : Chinois, Indous, Japonais, Européens, tous également sensibles au paludisme, et toujours désireux, du point de vue sanitaire, de ne pas quitter le Delta pour aller dans la Haute Région du Tonkin et du Laos.

Dans la Moyenne et la Haute Région. — Un groupement domine tous les autres par l'intérêt qu'il présente, c'est le groupe Thaï



Fig. 5. — Groupe Thaï : Laotienne.



Fig. 6. — Groupe Thaï : Femme Lu.



Fig. 7. — Groupe autochtone : Femme Man Lan Tien.



Fig. 8. — Groupe autochtone : Femme Man Pa Teng.



Fig. 9. — Groupement autochtone ·
Femme A'Kha Oma.



Fig. 10. — Groupement autochtone :
Femme Sela.



Fig. 11. — Groupement autochtone :
Femme Kha Ban Hine.



Fig. 12. — Groupement autochtone :
Femme Yao.

(Pl. IV, fig. 5 et fig. 6). Originaire de la vallée du Yang Tsé, les Thaïs ont été refoulés par les Chinois jusqu'à la mer de Chine en suivant les vallées. Ils ont peuplé la Birmanie, le Siam, le Laos, une partie du Haut Tonkin, du Haut Laos et du sud de la Chine. C'est le groupement le plus apte à vivre dans les vallées malsaines. Sa résistance à l'infection palustre est remarquable; elle contraste avec la sensibilité de tous les autres groupements. Sa prémunition est telle qu'il paraît parfaitement adapté aux régions qu'il occupe et qui sont celles où l'endémicité palustre est maxima.

Dans ce groupe Thaï nous trouvons :

Les Laotiens, les Thaï-Neuas, les Thaï-Dams, les Thos, les Lus, les Nungs, les Lolos, etc. Ces derniers se prétendent les véritables autochtones des régions montagneuses.

En dehors de ces groupements, vivant à leur côté mais toujours sur des épaulements de terrains au voisinage des vallées secondaires et jamais dans la vallée principale, à une altitude variant de 400 à 800 m. on rencontre deux groupes ethniques très curieux qui paraissent être parmi les plus anciens résidents de ces régions : les Man et les Yao d'une part, et les Khas d'autre part.

Les premiers se répartissent surtout dans le Haut Tonkin, les seconds dans le Haut Laos.

Les Man se subdivisent en :

Man Coc, Man Lan Tien, Man Pa Teng, Man Quan Trang, etc. (Pl. IV, fig. 7 et fig. 8).

Les Khas, en :

Khas Phu Noï, Khas Bit, Khas Muc, Khas Opa, etc. (Pl. V et Pl. VI, fig. 9, fig. 10, fig. 11, fig. 12, fig. 13, fig. 14).

Ces deux catégories ethniques sont, quoique à un degré moindre que les Thaïs, très résistantes au paludisme, vivant à proximité des hautes vallées secondaires, elles sont dès leur jeune âge fortement imprégnées de paludisme et acquièrent une prémunition très efficace.

A une altitude plus élevée encore, au-dessus de 800 m. et fuyant les vallées profondes, affectionnant les lignes des crêtes et les grands espaces aérés, nous trouvons les Miaôs, désignés Méos au Tonkin. D'après le Frère Savina, qui a fait une étude très documentée de ces indigènes, ils seraient originaires de la Laponie, pays, disent-ils, où la nuit et le jour durent six mois. Tout les distingue des autres indigènes vivant dans la même région (langue, écriture, mœurs, religion, etc.).

Ce groupe comprend :

Les Meo blancs, les Meo noirs, les Meo rouges, les Peu Meo (Pl. VI, fig. 15). Tribus courageuses, fières, indépendantes, guer-

rières, elles n'ont jamais pu quitter les Hauts Plateaux et la ligne des crêtes, où cependant les cultures sont pénibles et pauvres. Toute incursion dans la vallée, où le terrain est fertile, est pour les Miaô un arrêt de mort car le paludisme les décime et les refoule sur les hauteurs exemptes de malaria. On peut dire que cette sensibilité au paludisme a sauvé la race Thaï de la destruction, de même que notre meilleur allié pendant la guerre contre les pavillons noirs a été le paludisme. A côté des Miaô, et aussi sensibles qu'eux au paludisme, nous rencontrons, vivant dans des conditions à peu près analogues, les Hos (Pl. VI, fig, 16) et les Hounis, véritables Chinois montagnards, dont certains, vingt ans après la Révolution Chinoise, portaient encore les nattes.

Telles sont, dans leur ensemble, les populations du territoire qui nous intéresse.

*
* *

Habitation. — Voyons maintenant comment tous ces groupements ethniques aux caractères somatiques et linguistiques si différents, aux mœurs, aux vêtements et aux coiffures si variés, organisent leur logement.

Il semble que leur mode d'habitation les différencie encore plus que tous les autres caractères, du moins quand on les considère par groupes. La variabilité est telle que l'on est en droit de se demander quels sont les facteurs qui les ont guidés dans leur choix.

En effet, tout le groupe Thaï *sans exception* — et nous savons qu'il s'étend sur une superficie aussi grande que l'Europe — construit sur pilotis. Les cases peuvent être plus ou moins modestes, depuis certaines cases Tho des régions très pauvres, jusqu'à la case-cathédrale dans la région de Dien-Bien-Phu, mais toutes sont surélevées au-dessus du sol, laissant ainsi sous la partie habitable une zone d'aération utilisée souvent comme étable et réalisant une zooprophylaxie très efficace.

Les groupes Mans, Khas et Lolos vivant comme les Thaïs dans des zones à endémicité palustre élevée, construisent leurs cases, soit sur pilotis comme les Thaïs, soit à flanc de montagne, une partie de la case *(la cuisine)* sur terre battue, l'autre *(la chambre à coucher)* sur pilotis. Le schéma ci-contre (B) montre, avec l'étable à poules et à porcs en-dessous de la chambre à coucher, comment sont réalisées les conditions les meilleures de prophylaxie antipaludique.

Tous les autres groupements ethniques vivant soit en zone accidentée, soit dans le delta, régions à endémicité palustre nulle ou



Fig. 13. — Groupe autochtone :
Femme A'Kha Puli.



Fig. 14. — Groupement autochtone :
Femme A'Kha Oma.



Fig. 15. — Hommes Miao ou Méo.



Fig. 16. — Groupement chinois : Hos.

TOME XXXVI
Communication
R. PONS
PLANCHE VII

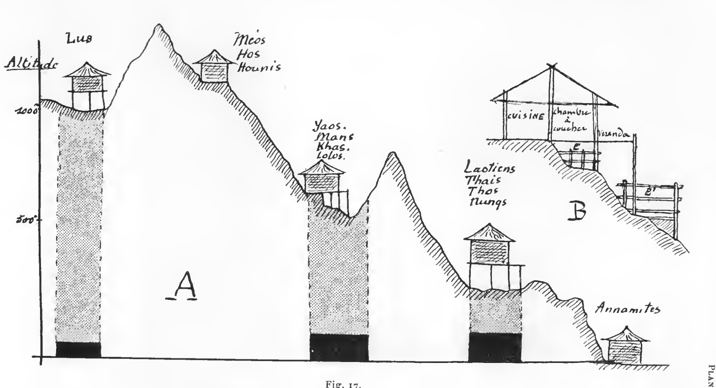


Fig. 17.

A Répartition en projection verticalc, en fonction de l'orographie et de l'endémicité palustre (en noir importance de l'endémicité) des divers groupements ethniques et de leur mode d'habitation.

B Case man : E étable pour les petits animaux. E' Etable pour les gros animaux.

peu élevée, construisent sur terre battue : Miaôs, Hos, Chinois, Hounis, Annamites, etc. Le schéma suivant figure en résumé ces observations.

Comment expliquer cette adaptation parfaite du mode d'habitation à la présence ou à l'absence d'une endémicité palustre grave? Ce n'est certainement pas le fait du hasard, et la discussion peut s'ouvrir sur des plans très divers (1). Pour notre part, nous pensons que l'adaptation *de l'habitation au paludisme* est le fait d'une évolution lente, instinctive, dont la nature nous offre de multiples exemples.

En ce qui concerne nos populations de l'Indo-Chine du Nord, le fait de construire sur pilotis et de réaliser une zooprophylaxie particulièrement efficace, ceci en dehors de toute intervention raisonnée, ne paraît pas être un phénomène plus compliqué que la nidification chez certaines espèces d'oiseaux, que la construction du prisme droit à base d'hexagone régulier chez les abeilles, ou que le développement par l'araignée ravaudeuse d'une toile dont la formule algébrique est une spirale logarithmique.

L'espèce humaine comme toutes les autres espèces animales ou végétales est soumise, le plus souvent sans en avoir conscience, à des forces qui modifient lentement ses mœurs et ses coutumes, ces forces changent le rythme et l'harmonie des réflexes qui sont caractéristiques de l'instinct, lequel nous apparaît ainsi comme le souvenir inconscient de toutes les souffrances de l'espèce depuis son origine.

Discussion.

M. Roubaud. — M. Pons vient de nous montrer les intéressantes relations qui apparaissent entre les conditions particulières de la vie humaine et notamment celles de l'habitation et l'état palustre dans le Haut Tonkin et au Laos.

Il a eu raison d'insister sur cet aspect humain du conditionnement de l'endémie; mais il ne faut pas oublier que dans ce conditionnement c'est l'Anophèle qui joue le rôle primordial et que tout se ramène en somme, selon les définitions des entomologistes malariologues, aux rapports de fréquentation entre le moustique et l'homme. C'est de la fréquence relative et de la continuité plus ou

(1) Jean Brunhes dans sa *Géographie humaine* (Edit. 1942) s'étonne de voir en Indo Chine les indigènes construire sur pilotis dans la Haute Région et sur terre battue dans le delta pourtant plus humide et en apparence plus malsain.

moins grande de ces rapports que dépend essentiellement l'état palustre.

M. Treillard. — A mon avis le facteur principal à envisager, à propos de l'extension du paludisme intense qui sévit sur les pentes de toute la Cordillère annamitique, et que j'ai pu moi-même observer et étudier (il est vrai dans sa partie méridionale, notamment au sujet des différentes voies d'accès aux plateaux du Lang-Bian), c'est la répartition de l'*Anopheles* (*Myzomyia*) *minimus*, le grand vecteur palustre de l'Extrême-Orient. On ne saurait exagérer l'importance mondiale, géographique et historique de ce petit moustique noir, si répandu dans toutes les régions boisées des collines et des pieds de montagnes, anthropophile strict et féroce, même là où le gibier abonde et où les troupeaux domestiques ne sont pas rares. Partout où il se développe (dans l'eau courante et dispersée de ces régions), et où il fréquente étroitement l'homme, le paludisme intense règne ; et si, pour des raisons encore incomplètement connues (immunité, prémunition, etc.) des populations autochtones se sont maintenues, même vigoureuses (sélection ?), dans sa promiscuité, il est certain que ni les Chinois, ni les Annamites, ni les Chams, ni les Cambodgiens n'ont jamais réussi à franchir la barrière que l'insecte constitue, et à implanter leurs civilisations envahissantes dans les régions dont il garde jalousement les voies d'accès. Les Hygiénistes, Médecins et Naturalistes, puis les Militaires et les Administrateurs ont eu un rude travail de prospection, d'études et de prophylaxie pour essayer de permettre à la civilisation européenne de pénétrer dans son royaume.

Ajoutons toutefois, à la décharge de ce redoutable diptère, que si l'hygiéniste voit en lui un de ses ennemis les plus terribles, l'historien, l'ethnographe et le poète doivent le bénir et lui sont redevables de leur avoir conservé jusqu'à nos jours cet ensemble de populations si prodigieusement intéressantes que sont les nombreuses tribus Moïs, comme celles, par exemple, qui, hier encore, occupaient les régions du Haut Donnaï et de la Lagna, sans qu'aucune autre civilisation n'ait pu les pénétrer ni se mêler à elles, à peine explorées, autant dire inconnues et inviolées, jusqu'aux portes-mêmes de notre si moderne et si confortable Saïgon. Je suis donc pleinement de l'avis de notre collègue R. Pons, en ce qui concerne, dans sa si intéressante conférence, l'importance de l'orographie et de l'habitation comme facteurs du paludisme, lui demandant toutefois de bien vouloir accorder la première place aux facteurs qui gouvernent le développement de l'*Anopheles* (*Myzomyia*) *minimus*.

R. Pons. — Il est certain que dans ce que nous avons appelé « endémicité palustre » le facteur anophélien et en particulier l'*Anopheles (Myzomyia) minimus* joue le rôle majeur. La distribution géographique de ce moustique conditionne de ce fait la répartition ethnographique.

L'HÉMOAGGLUTINATION RAPIDE APPLIQUÉE AU DÉPISTAGE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par L. BRUMPT (*)

Nous avons, en juillet 1940, signalé ici l'intérêt pour le médecin colonial d'une méthode d'investigation clinique rapide et simple : l'*hémodiagnostic*. Depuis bientôt trois ans, nous avons effectué des milliers d'hémoagglutinations dans des affections typho-paratyphiques, des brucelloses et des dysenteries bacillaires. Nous avons obtenu des résultats à peu près comparables à ceux des sérodiagnostics. En ce qui concerne le typhus exanthématique, nous avons même l'impression que l'agglutination au moyen du sang total est plus fidèle que le sérodiagnostic classique. Par les facilités de sa technique et de l'interprétation de ses résultats, l'hémodiagnostic est appelé à un rôle de premier plan dans la prophylaxie du typhus exanthématique.

Cette prophylaxie est basée sur le dépistage, la déclaration obligatoire, l'isolement, l'épouillage et la vaccination ; mais, si l'accord est unanime sur la nécessité des mesures à prendre, leur réalisation est très variable suivant les pays, les crédits financiers, le personnel responsable et le matériel disponible.

En Afrique du Nord, *le dépistage* est le temps majeur de la prophylaxie du typhus. Il repose sur le diagnostic exact et précoce de la maladie par le médecin. Malheureusement l'indigène fait lui-même ce diagnostic de fièvre continue qu'il se garde bien de signaler au médecin. Ce n'est pas un manque de confiance car s'il présente une fièvre intermittente, il a recours au « toubib » qui lui administre de la quinine. Par contre, il sait que la déclaration du typhus entraîne une série de mesures qu'il redoute comme l'isolement, l'étuvage des vêtements et la désinfection de son habitation, c'est-à-dire pour une hutte l'incendie total.

Le médecin doit donc recourir à des *agents de renseignements* soit bénévoles comme les instituteurs, soit appointés comme les

(*) Séance du 13 janvier 1943.

caïds qui sont responsables de la déclaration des maladies et des décès. L'infirmier itinérant chargé de distribuer la quinine aux populations impaludées peut, pendant l'hiver, se consacrer à la prospection des cas de typhus. Le médecin lui-même doit parfois faire des tournées de dépistage où il arrive à l'improviste pour qu'on n'ait pas le temps de lui cacher les malades. Au besoin on peut entreprendre une rafle menée avec l'appui des pouvoirs publics. La *surveillance des décès* est très féconde en renseignements. Au Maroc, la Direction du Service de Santé a créé une véritable législation des décès : déclaration obligatoire, constat par le médecin, permis d'inhumer. Actuellement la déclaration du décès est indispensable pour obtenir le bon de textile destiné à l'achat du linceul. Au besoin la déclaration exacte de la mortalité sera contrôlée par la surveillance des cimetières : la présence de tombes fraîches d'adultes serait révélatrice d'une épidémie de typhus.

En fait, le typhus qui sévit en milieu indigène est bien souvent ignoré jusqu'au jour où est atteint un Européen qui joue ici comme pour les épidémies de peste le rôle de détecteur.

La déclaration obligatoire est la corollaire du dépistage ; malheureusement les tentatives de corruption s'exercent sur les agents responsables de la déclaration. Le prix du silence varie même, dans certains pays, suivant l'échelon du service de renseignements.

L'isolement des malades et des sujets *contacts* est une mesure idéale qui a pour but de neutraliser les réservoirs de virus. Elle évite en particulier la visite du malade par les parents, source importante de dissémination de la maladie. Là encore, l'efficacité de l'isolement dépend du dépistage et de la déclaration du typhus. Selon les régions, on doit multiplier de 3 à 10 fois le nombre des cas déclarés pour approcher du chiffre réel. On s'étonne par exemple que, dans les hôpitaux, il y ait 3 à 5 fois plus d'hommes en traitement que de femmes alors que les rafles ou les enquêtes menées à l'aide de l'hémodiagnostic révèlent une prédominance féminine de la maladie. L'isolement, mesure très coûteuse, représente dans ces conditions une protection illusoire. Les formes non déclarées, les formes atypiques, bénignes, ambulatoires, voire inapparentes, constituent un réservoir de virus d'autant plus dangereux qu'il est méconnu.

Le transport des malades de leur domicile au lazaret pose de plus un problème difficile à résoudre, surtout dans les conditions actuelles.

L'épouillage à lui seul suffirait pour rompre la chaîne épidémique. Dans une collectivité évoluée, une armée européenne par exemple, l'épouillage fait merveille. Il devient tout à fait inefficace

quand il est appliqué à des populations miséreuses, loqueteuses et fatalistes. Il est évident qu'on ne peut épouiller l'Afrique du Nord. Cependant des médecins de colonisation ont réussi à éviter des extensions épidémiques en épouillant certains foyers limités repérés dès les premiers cas. Là encore le dépistage précoce permet l'application immédiate et économique des mesures prophylactiques.

La vaccination supporte tous les espoirs de l'avenir. Elle protège d'abord l'individu ; elle protège aussi la collectivité : elle s'attaque en effet au réservoir de virus en diminuant le nombre des sujets réceptifs. Les vaccins vivants de Blanc et Laigret ont le grand avantage de ne nécessiter qu'une seule piqûre ; mais la protection n'est réalisée que sur 60 o/o des vaccinés, ce qui est suffisant pour arrêter une épidémie à condition que la vaccination ait porté sur la totalité de la population. L'expérience prouve qu'il est très difficile de rassembler tous les indigènes d'une localité pour une séance de vaccination. A plus forte raison les trois injections nécessitées par le vaccin tué de Durand-Giroud constituent l'inconvénient le plus sérieux pour l'application de cette précieuse méthode en milieu indigène. Pourtant grâce au timbrage de la carte d'alimentation, P. Durand a réussi en 1942 à vacciner en trois fois toute la population d'une ville de l'importance de Kairouan.

Dans l'ensemble, on doit reconnaître que la prophylaxie du typhus en Afrique du Nord réserve à l'épidémiologiste plus d'une déception. A la suite d'une mission de six mois en Algérie, en Tunisie et au Maroc, nous avons acquis la conviction que la lutte contre le typhus devait être reprise sur des bases nouvelles. Au lieu d'appliquer à l'aveugle, sans plan précis, des mesures coûteuses d'hospitalisation, d'épouillage et de vaccination, il est plus rationnel et économique d'intensifier le système de dépistage. Aussi avons-nous proposé à l'épidémiologiste l'hémodiagnostic qui, appliqué à des collectivités, donne des renseignements sur l'endémie ou l'épidémie typhique. L'inspecteur d'hygiène, au moindre doute, peut contrôler la déclaration ou la non déclaration des cas. Le médecin et l'infirmier itinérant peuvent, dans une population hostile au dépistage, avec des moyens précaires d'examen clinique, affirmer un diagnostic de typhus et découvrir autour du malade des cas non déclarés, des convalescents et des formes frustes. Un décès suspect sera rattaché à sa cause grâce à l'agglutination immédiate.

Technique et valeur de l'hémodiagnostic.

L'hémodiagnostic (en abrégé HD) est une microméthode qui consiste à agglutiner par mélange de sang total des germes préalablement tués et colorés. La réaction lisible macroscopiquement en moins de quatre minutes se fait au lit du malade, à la température ordinaire.

L'émulsion microbienne est préparée de la façon suivante : une souche O de valeur éprouvée de *Proteus* X_{19} est cultivée sur gélose pendant 24 heures. On émulsionne les germes dans une solution de citrate de soude à 10 o/o de façon à former une suspension laiteuse. La stérilité est assurée par l'addition de 0,5 o/o de formol du commerce. L'opacité de l'émulsion est titrée au photomètre de Vernes : sa dilution à 1/20 doit donner une déviation de 100 divisions. On colore avec une goutte par centimètre cube de bleu de méthylène pur à 1 o/o. Après quelques jours de maturation, à la température ordinaire, des précipités se forment parfois qu'il est facile d'éliminer par une ou plusieurs filtrations sur coton. L'émulsion ainsi stabilisée se conserve au moins six mois. La conservation est sensiblement allongée en ampoules scellées et à la glacière.

Le matériel utilisé pour la réaction est des plus réduits : en dehors d'une émulsion sûre contenue en flacon compte goutte, il suffit d'avoir un vaccinostyle stérile, un tampon de coton, une lame de verre et un support. Le support idéal est une lame de porcelaine ; mais elle peut être remplacée par une assiette, ou un plateau émaillé blanc soigneusement dégraissés et séchés. Si l'on désire avoir un document à conserver on emploiera le papier gélatiné (papier photographique neuf fixé par l'hyposulfite).

La technique est simple ; nous la décrirons pourtant minutieusement car les détails se sont révélés importants à l'usage :

— 1° Après désinfection de la peau piquer le doigt à la face dorsale de la phalangette à 5 mm. au-dessus du repli unguéal (si on pique plus près, le sang se répand dans le sillon). L'incision parallèle à l'axe du doigt, doit être très minime.

— 2° Après agitation du flacon déposer une goutte d'émulsion sur le support. Si celui-ci est bien sec, la goutte ne doit pas s'étaler.

— 3° Essuyer le doigt avec un coton sec et faire sourdre par expression une goutte de sang bien sphérique, moitié moins volumineuse que la goutte d'émulsion.

— 4° Avec le coin d'une lame de verre propre, prélever la totalité de cette goutte. On a intérêt à racler la peau d'un rapide mouvement de revers.

— 5° Mélanger à la goutte d'émulsion en étalant jusqu'à un diamètre de 15 mm. La coloration du mélange doit être brun vert. Une coloration simplement verte correspond à un défaut de sang, ce qu'il faut surtout éviter.

— 6° On imprime au support un balancement rotatif (mouvement qui ferait courir une bille autour d'une assiette). C'est le temps capital de la technique.

L'interprétation des résultats doit se faire en moins de quatre minutes. *La réaction positive*, parfois immédiate se manifeste généralement en 1 à 3 minutes. Les agglutinats microbiens vont former à la périphérie de la goutte une *frange continue d'un bleu franc*. Dans les réactions intensément positives, après quelques instants de repos, les hématies se rassemblent au centre de la goutte, le liquide de suspension s'éclaircit et l'ensemble présente l'aspect d'une cocarde tricolore (voir hors texte).

On doit considérer comme *négatif* tout résultat tardif (au delà de 4 minutes) ou douteux (frange discontinue de coloration indécise).

Si l'on désire garder un document témoin de la réaction, on peut utiliser, comme support, du papier gélatiné. Dès que la frange est formée, on aspire au centre l'excès de liquide ; on inscrit à l'encre les indications utiles. Après un quart d'heure de séchage au moins, quelques heures au plus, on lave à grande eau Les globules restants sont détruits. Seuls persistent les agglutinats et les indications manuscrites.

Des causes d'erreur doivent être signalées :

1° Des *précipités* peuvent apparaître dans l'émulsion qui se distinguent des agglutinats vrais parce qu'ils sont préformés et de couleur violette.

2° La *frange de séchage* est formée d'hématies et de bacilles non agglutinés. Sa coloration est brun verdâtre. Elle ne crée pas de confusion si la réaction est lue immédiatement ; mais lorsqu'on opère sur papier, le lavage laisse persister un fin liseré bleu qui ne correspond pas à une réponse positive et qu'il importe d'effacer avec le doigt sous le courant d'eau.

3° L'*auto-agglutination des hématies* qui se rencontre dans la trypanosomose, et le paludisme aigu s'observe assez rarement dans le typhus. Une frange hématique peut se superposer à la frange microbienne. La première est éliminée par le lavage et ne gêne donc pas la lecture.

Avant d'entreprendre l'étude du typhus au moyen de l'HD, il est indispensable que la méthode soit comparable en *sécurité* et en *sensibilité* à la séroréaction classique de Weil et Felix. Dans une étude très précise portant sur plus de 1.500 cas de typhus

historique, JEAN GAUD a établi que les résultats des deux techniques étaient parallèles dans 97 o/o des cas (fig. 1). Les 3 o/o de discordances sont alternativement en faveur de l'une ou de l'autre des méthodes; elles n'existent que pour des séroagglutinations à 1/50 et 1/100. En tous les cas, l'hémodiagnostic pèche plutôt par défaut et nous en donnerons un exemple. On sait que chez les trachomateux, de nombreux auteurs admettent l'existence de WEIL-FELIX positifs à 1/50, 1/100, 1/200 et plus. Or dans les oasis de Biskra, de Tozeur et de Nefta, à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital Indigène de Rabat, nous avons éprouvé plusieurs centaines de trachomateux sans trouver une réaction positive ni même douteuse. Le trachome ne constitue donc pas une cause d'erreur dans l'HD du typhus. Nous irions même jusqu'à conclure à un typhus chez un porteur de trachome si nous trouvions chez lui un HD positif avec le *Proteus* X_{19}.

Nous savons que dans certains laboratoires on fait les WEIL FELIX avec plusieurs souches de *Proteus* X_{19}. Dans ces conditions il est bien rare que l'une d'elles quelque peu altérée n'agglutine au 1/100 avec un sérum normal.

D'autre part il est une cause d'erreur qui intervient dans les pays chauds si l'on omet la précaution de séparer le sérum du caillot pour l'expédition. Il se produit des phénomènes de protéo lyse du caillot et d'hémolyse tels que l'agglutination se produit avec tous les germes éprouvés. C'est une des raisons qui ont incité DIACONO à employer le sérodiagnostic sur sang sec, recueilli et expédié sur une rondelle de papier buvard.

Le temps de formation des agglutinats, leur taille et l'épaisseur de la frange qu'ils forment permettent de distinguer différents *degrés dans l'intensité de la réaction*. Le tableau ci-dessous et la planche

Caractères de l'agglutination	Temps de l'agglutination	Hémodiagnostic	Serodiagnostic
Pas de frange		négatif	0 à 1/100
Frange discontinue	3 à 4 minutes	douteux +	1/50 à 1/100
Frange continue mince à petits grains	2 minutes	positif +	1/200 à 1/800
Frange continue plus large à petits grains	1 minute	positif ++	1/400 à 1/1.600
Frange large et foncée	30 secondes	positif +++	1/800 à 1/3.200
Gros grains répartis sur la surface de la goutte	immédiat	positif ++++	plus de 1/3.200

hors texte schématisent notre échelle d'estimation de cette intensité. L'équivalence avec le sérodiagnostic classique n'est qu'approxima-

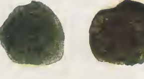
HÉMODIAGNOSTIC

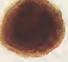
Résultats obtenus dans la pratique

•

Teinte optima à réaliser dans le mélange **sang + émulsion.**

Pas assez de sang — Bonne teinte — Trop de sang

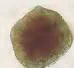




•

Modèle des réactions obtenues.





Positive — Douteuse — Négative

Détail du degré d'intensité de l'hémodiagnostic.



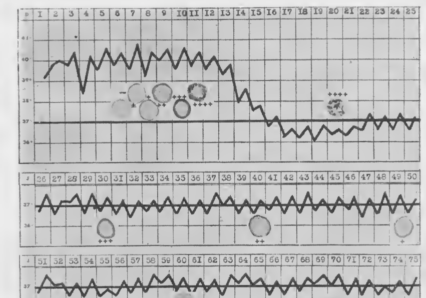




— ± + ++ +++ ++++

ÉVOLUTION SCHÉMATIQUE de L'HÉMODIAGNOSTIC au COURS du TYPHUS HISTORIQUE

TROUSSE HÉMODIA-GNOSTIC



tive. La corrélation, étroite pour les agglutinations intenses et rapides, perd sa rigueur pour les agglutinations discrètes et lentes. Il ne faut pas être plus exigeant pour l'HD qu'on ne l'est pour le sérodiagnostic dont les techniques diffèrent selon les laboratoires : dans les uns on laisse les tubes à l'étuve pendant 2 heures, dans d'autres toute une nuit. Certains bactériologistes lisent l'agglutination à l'œil nu, d'autres à la loupe ou au microscope. Il faut être ignorant de ces facteurs d'appréciation personnelle pour croire à l'exactitude mathématique des chiffres donnés par le sérodiagnostic.

Applications pratiques de l'hémodiagnostic.

L'énoncé de ces applications va montrer tous les avantages de l'HD sur le sérodiagnostic.

1° *Evolution de l'HD au cours du typhus historique.* — Une moyenne établie sur de nombreux cas nous a permis de figurer schématiquement l'évolution croissante et décroissante de l'HD (hors texte).

Le « *virage* » de la réaction survient en moyenne le 7ᵉ jour; mais il est parfois plus précoce (4 o/o le 4ᵉ jour, 12 o/o le 6ᵉ). L'intensité augmente d'un degré par jour et se maintient à ++++ du 10ᵉ au 20ᵉ jour. Ensuite l'intensité diminue d'un degré tous les dix jours pour s'éteindre 55 jours après la défervescence; mais 7 o/o des malades agglutinent encore après 3 mois. En somme selon l'intensité de la réponse, on évalue à peu près le stade de la maladie actuelle ou récente.

2° *Intérêt pronostique.* — Des anomalies rencontrées, les plus intéressantes sont celles qu'on remarque au cours de la période aiguë. Certains malades présentent des agglutinations retardées ou faibles, d'autres une chute brusque du pouvoir agglutinant. Ces faits que nous avons observés avec J. Gaud nous ont paru correspondre à des formes cliniques graves d'emblée ou aggravées secondairement. Nous serions heureux d'avoir l'avis des cliniciens sur la signification pronostique des variations de l'HD suivi quotidiennement.

3° *Les coagglutinines* sont rarement observées dans la pratique de l'hémodiagnostic. Au cours du typhus historique, nous avons recherché systématiquement les coagglutinations T, A, B, *abortus*. On se souvient que Nicolle et Comte avaient signalé en Tunisie (1910) que les sérums de typhiques agglutinaient souvent *B. melitensis*. Nous n'avons pas, même à Tunis, retrouvé cette agglutination. Il faut remarquer que les brucelloses sont devenues très rares

en Tunisie depuis quelques années. Si nous avions rencontré un HD positif avec *Proteus* X_{19} et *abortus*, nous aurions plutôt pensé à une association morbide qu'à une coagglutination.

Par contre, dans des typhus avérés, nous avons très fréquemment trouvé une agglutination du bacille d'Eberth à des taux assez élevés (1/800 dans un cas). S'agit-il d'agglutinines non spécifiques?

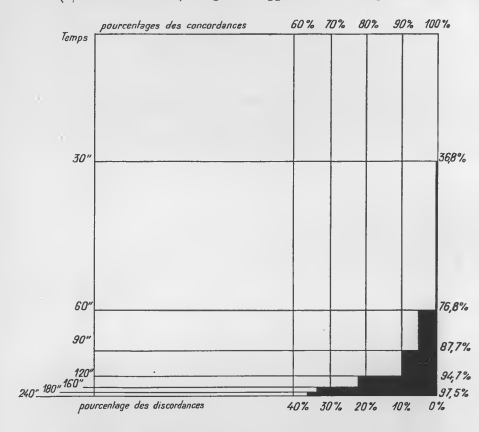


Fig. 1. — Pourcentages de concordances et de discordances de l'hémodiagnostic avec le Weil-Felix établis sur 1.500 cas. L'échelle horizontale a été établie en tenant compte du nombre de microreactions positives en moins d'un temps donné. Il s'ensuit que les surfaces noire et blanche représentent exactement l'ensemble des discordances et l'ensemble des concordances. Ex. . un HD est positif en 1 minute (ce qui survient dans 76,8 o/o des cas); la bande noire correspond aux 2 chances pour 1.000 de désaccord avec le W.-F. (d'après Jean Gaud).

Nous ne le pensons pas car d'autres *Salmonella* (para A, para B, Aertrycke) et d'autres souches de *Proteus* (Kingsbury, OL) n'agglutinent jamais. On ne peut incriminer chez des vaccinés ou d'anciens typhiques des agglutinines de « rappel », qui présentes au début

d'une pyrexie, ont tendance à disparaître ensuite. Nous pensons qu'il s'agit bien d'agglutinations spécifiques liées à la présence du bacille d'Eberth. Absentes au début de la maladie, elles apparaissent avec le Weil Felix, augmentent et disparaissent lentement. Nous avons surtout observé des faits dans les pays à forte endémie typhoïdique : Marseille, Tunis, Alger (15 o/o des cas). L'utilisation de l'HD dans une épidémie de fièvre typhoïde nous a ouvert des horizons nouveaux sur l'infection éberthienne : il est probable que dans les villes précitées, il existe de nombreux porteurs intestinaux de bacille d'Eberth. Si un typhus survient chez de tels sujets, ce germe sort en même temps que le *Proteus* et rien ne s'oppose à ce qu'on le mette en évidence dans le sang, les urines ou les selles du malade. Nous avons trouvé cette association avec une particulière fréquence au cours du diagnostic *post mortem* du typhus ; or dans un cas d'autopsie nous avons pu nous convaincre qu'il ne s'agissait pas de fièvre typhoïde intriquée au typhus ; si l'association éberthienne existe, elle est cliniquement et anatomiquement muette ; mais il est possible qu'il y ait là un facteur d'aggravation.

Nous nous étendons sur ces constatations car elles pourraient expliquer la méconnaissance d'un typhus : en effet les similitudes des deux affections typhoïdique et typhique sont telles qu'on pourrait très bien ignorer un typhus en dehors des périodes épidémiques. Et le laboratoire, en montrant un sérodiagnostic positif à l'Eberth, confirmerait l'erreur de diagnostic. On ne saurait assez insister sur l'intérêt dans certains pays de faire pour toutes les pyrexies des agglutinations systématiques T, A, B, *abortus*, *Proteus* X_{19}.

Au cours du typhus historique nous avons éprouvé diverses souches de *Proteus* et nous avons trouvé que la souche OX_{19} agglutinait dans 98 o/o des cas, OX_2 dans 16 o/o, à des taux toujours moindres, Kingsbury et OL, dans aucun cas.

Or, dans la *fièvre boutonneuse* OX_{19} et OX_2 peuvent agglutiner isolément ou simultanément. Dans cette éventualité le taux de l'agglutination OX_2 peut atteindre ou dépasser celui de OX_{19}. Ces faits bien observés par P. Durand sont mis à la portée du praticien grâce à l'HD.

Nous n'avons pas l'expérience du *typhus murin* dont le diagnostic différentiel avec l'historique se pose constamment. Pour le praticien qui ne possède aucun critère clinique certain il serait avantageux de pouvoir constater facilement une particularité sérologique de l'un ou l'autre typhus. Aussi des recherches doivent-elles être menées dans ce but à l'aide de l'HD.

4° *L'hémodiagnostic à l'hôpital.* — « En ville et à l'hôpital, nous

a-t-on dit souvent, l'HD n'offre pas d'avantage évident sur le sérodiagnostic car on est doté partout de laboratoires bien outillés, compétents et... complaisants : on obtient une réponse de WEIL FELIX en 24 heures ». Cependant, avec l'HD, dès l'entrée du malade, l'infirmier peut le raser, le doucher, l'isoler au lieu de l'envoyer répandre ses poux dans une salle commune. Un interne n'ayant jamais vu un typhus, pourra dès sa contre-visite en faire le diagnostic. Que d'économies ferait-on de sulfamides ou de quinine administrés à titre de traitement d'épreuve en attendant la réponse du laboratoire. On nous objectera que l'HD n'est positif en moyenne que le 7e jour ; mais l'indigène qui a fait un premier septennaire ambulatoire, n'arrive en général à l'hôpital qu'au deuxième.

En tous les cas on évite à un enfant une prise de sang intraveineuse ; on peut guetter quotidiennement l'apparition des agglutinines et ne demander un sérodiagnostic qu'à coup sûr. Honni dans des circonstances normales, l'HD, en période épidémique soulagera de ses examens routiniers le laboratoire qui pourra dès lors se consacrer à des recherches scientifiques.

5° *L'hémodiagnostic dans le bled.* — Nous avons trouvé auprès des médecins de colonisation une très grande compréhension car l'HD répondait à un besoin. Pour confirmer une présomption clinique, il fallait jadis prélever du sang à la veine, séparer le sérum du caillot, expédier le tube sous triple emballage, attendre l'exécution du sérodiagnostic et le retour de la réponse. En moyenne huit jours se passaient pendant lesquels l'épidémie pouvait faire des progrès. Actuellement, le médecin accroupi au chevet d'un malade dans un gourbi obscur, où on serait bien en peine de distinguer un exanthème, affirme son diagnostic en quelques minutes et prend immédiatement les mesures prophylactiques nécessaires. S'il tombe sur un cas à la période présérologique, il lui suffit de convoquer tous les habitants de la maison, les femmes et les enfants surtout. Il est bien rare que plusieurs HD positifs ne révèlent des formes frustes ou du moins non déclarées et des convalescents. Selon l'intensité de l'HD on peut classer chronologiquement ces différents cas dont la filiation apparaît. L'enquête épidémiologique est alors singulièrement facilitée : plusieurs heures d'interrogatoires stériles sont en tous cas économisées.

Les sujets qui présentent un HD positif une fois épouillés seront dispensés de l'isolement ; on les choisira de préférence comme infirmiers bénévoles préposés au soin des malades et à la désinfection des vêtements. Ils peuvent fournir le sérum de convalescent ou même le sang total préconisé par SECRET (1941) (de Fez) pour la prévention du typhus.

6° *Intérêt médico-légal de l'hémodiagnostic.* — Le médecin appelé pour constater un décès suspect ponctionne les veines jugulaire ou fémorale : ces procédés ramènent du sang. La ponction du cœur fournit le plus souvent du sérum à partir duquel il est aussi simple et aussi sûr de faire une séro-agglutination immédiate sur lame.

7° *Index typhiques.* — L'épidémiologiste peut appliquer simultanément à une collectivité l'HD en série. L'équipe de prospection idéale est composée d'un « piqueur » armé de vaccinostyles et d'un tampon antiseptique et de deux « tourneurs » munis chacun d'un plateau émaillé et d'une lame de verre pour les prélèvements de sang. Le rendement dépasse alors 100 HD à l'heure. Les sujets positifs sont mis à part et on leur refait un HD sur papier qui permet la comparaison de l'intensité. En tenant compte des différents degrés de cette intensité, on peut établir des index typhiques : par analogie avec l'index splénique du paludisme, on additionne le nombre de croix des HD positifs (par exemple sur 100 individus, on trouve 1 HD ++++ = 4, 2 HD ++ = 4, 4 HD + = 4 ; index total = 12). En profitant des séances de vaccination, nous avons appliqué l'HD chez un nombre égal d'hommes, de femmes et d'enfants. Nous savions que dans les foyers endémiques les sujets jeunes étaient plus atteints que les adultes ; mais nous avons constaté en outre la nette prédominance féminine de la maladie.

Giroud avait déjà remarqué en Tunisie la plus grande fréquence des formes frustes chez la femme et avait mis en évidence expérimentalement le rôle des hormones. Nous pensons aussi que la femme indigène qui vit avec les enfants, soigne les malades, veille les morts et lave les cadavres a beaucoup plus de chance de contamination que l'homme. Plus pouilleuse que ce dernier, vêtue de loques, soumise à de durs travaux domestiques et agricoles surmenée par des grossesses répétées, elle présente évidemment des fléchissements de son immunité. Et si, à âge égal, le typhus est moins grave chez la femme, c'est qu'elle a présenté des atteintes antérieures plus nombreuses.

8° *Contrôle des vaccinations.* — Si l'on vaccine la population d'un douar qui vient d'être éprouvé par l'épidémie de typhus sans que les cas aient été déclarés, l'absence de morbidité ultérieure sera comptée à l'actif de la vaccination. Il serait donc utile de faire systématiquement un sondage au moyen de l'HD au cours de la séance de vaccination.

Dans l'emploi du vaccin tué on risque d'avoir chez des sujets sensibilisés par une atteinte de typhus antérieure des réactions d'hypersensibilité. Il est donc prudent de dispenser de la vaccination les individus qui présentent un HD positif. Remarquons d'ailleurs que l'HD n'est qu'un test d'infection actuelle ou récente (2 mois en moyenne). Il serait utile de faire également une injection

intradermique de rickettsies tuées selon la technique de Giroud qui indiquerait des atteintes même très anciennes.

L'application de ces techniques aurait un triple avantage : en renseignant sur le degré d'immunité d'une population, en évitant les accidents dus à l'hypersensibilité et en permettant des économies de vaccin.

Conclusions

L'agglutination par le sang total d'une émulsion de *Proteus* X_{19} a été appliquée en 1938 par Castañeda et Silva au diagnostic du typhus exanthématique.

Nous avons sensiblement modifié la technique primitive en employant une émulsion titrée, stabilisée et colorée, ce qui permet une appréciation du degré de l'agglutination. Grâce à l'usage du papier gélatiné, on peut garder un test définitif de la réaction.

L'hémodiagnostic ne le cède ni en sensibilité, ni en sécurité au sérodiagnostic classique de Weil Felix.

Ses avantages sont très étendus. Entre les mains de l'épidémiologiste, du médecin de colonisation et même d'un infirmier, l'hémodiagnostic constitue un précieux moyen de dépistage des formes non déclarées, atypiques et frustes.

La rapidité de la réponse permet l'application immédiate des mesures prophylactiques. Parmi celles-ci, l'isolement, l'épouillage et la vaccination seront menées de façon méthodique et économique.

L'intérêt de l'hémodiagnostic n'a pas échappé au docteur Bonjean, Directeur de l'Institut d'Hygiène de Rabat. Une circulaire du 26 février 1942 en a rendu l'application officielle dans toutes les formations de la Santé et de l'Hygiène publiques du Maroc. De même, le docteur Grenoilleau, Directeur du Service de Santé de l'Algérie a décidé de doter tous les postes de colonisation du matériel nécessaire à la réaction.

Nous sommes persuadé que l'hémodiagnostic est appelé à rendre d'immenses services à tout clinicien s'il veut bien écarter le préjugé défavorable qui s'attache au premier abord aux méthodes de diagnostic trop simples.

Bibliographie

Brumpt (L.). — Nouvelles méthodes d'hémoagglutination permettant au lit du malade le diagnostic rapide des affections typho-paratyphiques, des typhus et des brucelloses. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, t. **55**, 24 mai 1940.

Brumpt (L.). — Utilisation de l'hémodiagnostic en pratique médicale. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. **33**, 26 juillet 1940, pp. 390-393.

Brumpt (L.). — L'hémodiagnostic rapide des affections typho-paratyphiques, du typhus exanthématique des brucelloses et des dysenteries bacillaires. *Presse Méd*, nos 61-62, 19 juillet 1941.
Brumpt (L.) et Gaud (J.). — Technique et applications de l'hémodiagnostic dans le typhus. *Maroc Médical*, octobre 1942.
Castaneda (M.). et Silva (R.). — Prueba rapida para el diagnostico del tifo exanthematica a la cabecera del enfermo. *Medicina Mexico*, t. **18**, 25 nov. 1938, pp. 581-585.
Gaud (J.). — Comparaison des résultats de la micro-réaction de Castaneda et Silva modifiée par L. C. Brumpt et de la réaction classique de Weil et Felix dans le diagnostic du typhus exanthématique. *Bull. de l'Inst. d'Hyg. du Maroc*, 1941-1942.
Giroud (P.). — Variations quantitatives des rickettsies du typhus exanthématique du cobaye aux lieux d'inoculation. Influence des hormones. *C. R. de la Soc. de biologie*, t. **123**, 1936, p. 368.
Nicolle (Ch.) et Comte (C.). — Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique. *Bull. Soe. de Path. Exot.*, t. **3**, n° 4, 13 avril 1910, p. 214.

Discussion.

R. Pons. — Le procédé d'hémodiagnostic de certaines infections préconisé en France par L. Brumpt pose un problème de sérologie qui ne paraît pas avoir été retenu. La technique de L. B. met en présence une émulsion homogène microbienne et le sang total du malade. Dans ces conditions l'on est en droit de se demander pour quelles raisons les coagglutinines, à peu près toujours présentes dans le sérum et donnant des taux d'agglutination quelquefois élevés, ne viennent pas troubler la spécificité de la réaction ; par exemple pourquoi un sérum agglutinant l'Eberth à 1/100, le para A à 1/20 et le para B à 1/30 n'agglutine-t-il pas dans les conditions ou opère L. B. respectivement ces trois espèces microbiennes ?

Nous croyons pouvoir répondre à cette question de la façon suivante : l'agglutinine n'agit pas comme un catalyseur mais bien comme participant pondéralement ou quantitativement à la réaction, c'est-à-dire qu'une quantité déterminée d'agglutinine agglutine une quantité déterminée de cellules microbiennes. Or dans la réaction de L. B. la quantité de corps microbiens que renferme l'émulsion est considérable, 5 à 6 fois supérieure à celle des émulsions utilisées dans les séro-diagnostics par la méthode de Widal ; il paraît donc logique d'admettre que les coagglutinines qui accompagnent toujours l'agglutinine spécifique de l'infection sont en trop petite quantité pour déterminer une agglutination parasite ; seule l'agglutinine spécifique est en quantité suffisante pour déterminer le phénomène visible dans l'émulsion très riche en corps microbien utilisé par L. B.

Il nous paraît intéressant de souligner que le *phénomène paradoxal d'Ehrlich* devrait, dans les conditions où opère L. B., donner un pourcentage de réactions négatives légèrement plus élevé que dans la recherche classique du séro-diagnostic.

Je tiens cependant à reconnaître, pour avoir assisté à l'Hôpital mixte à Montpellier à des démonstrations faites par L. Brumpt, que son procédé est une modification des plus heureuse, appelée à rendre, dans les conditions que vient d'exposer l'auteur les plus grands services à l'hygiéniste et au praticien.

L. Brumpt. — L'explication très satisfaisante de la saturation des coagglutinines exposée par M. Pons m'a également été proposée par M. Flye Sainte-Marie, Directeur de la Santé et de la Famille de la Région de Casablanca.

R. Deschiens. — Chez les sujets vaccinés contre le typhus exanthématique avec des vaccins vivants (vaccin de G. Blanc), ou avec des vaccins tués (vaccin de P. Giroud et P. Durand), la réaction de Weil-Félix est positive au taux de 1/200 environ. La réaction d'hémo-agglutination, bien que beaucoup moins sensible que la réaction de Weil-Félix, est-elle positive, chez certains vaccinés, et permet-elle une appréciation du degré d'immunité des sujets éprouvés ?

L. Brumpt. — L'hémodiagnostic est un test fidèle d'infection actuelle ou récente ; mais il ne renseigne pas sur l'immunité comme semble le faire l'intradermo-réaction aux rickettsies tuées selon la technique de Giroud.

En ce qui concerne l'HD chez les vaccinés voici deux exemples :

1° Peu de temps après l'épidémie des prisons de Marseille (avril 1942) nous avons fait 120 HD négatifs à la prison St-Pierre (détenus) où il n'y avait d'ailleurs pas eu de typhus et 131 HD dont 4 légers ou douteux à la prison des Baumettes (prévenus) où il y avait eu 180 cas de typhus sur environ mille sujets. Nous attribuons ces réactions à des formes frustes plutôt qu'à des réactions vaccinales car dans les deux prisons avait été appliquée la vaccination de Durand-Giroud.

2° Afin de rechercher les formes frustes et non déclarées chez les détenus de la Prison Barberousse nous avons fait : 50 HD à des Européens, tous négatifs et 70 HD à des Indigènes avec 7 positifs (1++++, 2+++, 2++, 2+, 1+). Européens comme Indigènes avaient été vaccinés au vaccin vivant de Blanc. Devant les réactions positives nous avons plutôt pensé à des formes frustes de typhus qu'à des réactions vaccinales. En somme l'hémodiagnostic est heureusement moins sensible que le Weil-Félix car il est négatif chez les vaccinés, sauf si ces derniers font un typhus.

RECHERCHES SUR LE VENIN DE *DENDRASPIS VIRIDIS*

Par P. BOQUET (*)

Dendraspis viridis est un Colubridé africain dont le venin est encore mal connu. La morsure de ce serpent est redoutée des indigènes de l'A. O. F. et de l'A. E. F.

Deux échantillons de venin de *Dendraspis viridis*, recueillis en 1940 et en 1941 à l'Institut Pasteur de Kindia (Guinée française) par les soins du docteur Delorme, nous ont été confiés (**). Ces deux échantillons de venin, conservés à l'état sec, se présentent sous la forme de paillettes réfringentes, légèrement teintées en jaune et très solubles dans l'eau physiologique. Nous résumons ci-dessous leurs propriétés toxiques et diastasiques.

I. *Echantillon « 1940 »*. — Injecté à la dose de 0 mg. 8 par kilogramme de poids vif, il tue le lapin de 2.500 g. en 1 h. 30 environ. Peu après l'injection, des paralysies progressives s'étendent à tout le système musculaire, et l'animal succombe à une lente asphyxie.

Le cobaye est moins sensible. La dose minima mortelle par voie veineuse (veine saphène) est de 1 mg. 45 par kilogramme d'animal, soit 0 mg. 5 environ pour un cobaye de 350 g. Quatre à cinq minutes après l'injection, le cobaye se couche sur le flanc et devient bientôt insensible au pincement ou à la piqûre; il meurt en 15 à 20 minutes.

Les lésions observées tant chez le lapin que chez le cobaye, sont réduites à de rares foyers congestifs, parfois hémorragiques, disséminés sur l'intestin. Le sang extrait du cœur ne coagule que lentement.

Il faut injecter 1 mg. de venin sous la peau du cobaye de 350 g. pour le tuer en 10 heures environ. Des doses plus faibles sont sans effet. Quelle que soit la quantité de venin administrée, il ne se développe ni escarre, ni œdème au point d'injection. Les souris de 18 à 20 g. succombent moins d'une heure après l'injection de 0 mg. 1 de venin par voie péritonéale; 0 mg. 05 les tuent en quelques heures. La dose de 0 mg. 01 n'est pas pathogène.

In vitro (1), l'échantillon 1940 est peu hémolytique (dose minima hémolysante 0 mg. 4). Il ne coagule pas le plasma de cheval et il se montre peu anticoagulant (dose minima anticoagulante 0 mg. 4).

II. *Echantillon « 1941 »*. — Cet échantillon est plus toxique que le précédent. Injecté dans la veine, il tue le lapin à la dose de 0 mg. 7 par kilogramme, et le cobaye de 350 g., à la dose de 0 mg. 1. Chez ce dernier animal, la dose mortelle par voie sous-cutanée est

(*) Séance du 10 février 1943.

(**) Nous exprimons tous nos remerciements au docteur Delorme, Directeur de l'Institut Pasteur de Kindia.

de 1 mg. Les souris succombent peu après l'injection de 0 mg. 01 de venin dans le péritoine.

In vitro, la dose minima hémolysante est de 0 mg. 01 et la dose anticoagulante 0 mg. 04.

Des essais de neutralisation *in vitro* par les sérums thérapeutiques anti-*Naja tripudians*, anti-*Naja haje*, anti-*Vipera aspis* et anti-*Bitis arietans*, à forte dose (10 cm^3 par milligramme de venin) sont demeurés sans effet.

De l'ensemble de ces recherches, nous pouvons conclure que le venin de *Dendraspis viridis* recueilli à Kindia, se comporte comme les venins des autres Colubridés africains et le venin de *Naja tripudians* d'Indochine. A dose égale, il est toutefois moins nocif.

Etant donné la spécificité étroite de ses caractères antigéniques, il y aurait avantage à associer le venin de *Dendraspis* aux venins de *Bitis* et de *Naja* dans l'hyperimmunisation des chevaux producteurs du sérum antivenimeux polyvalent destiné à l'Afrique Occidentale et à l'Afrique Equatoriale.

Institut Pasteur, Garches.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) E. CÉSARI et P. BOQUET. *Ann. Inst. Pasteur*, 1935, 55, 307.

Discussion.

Mme PHISALIX. — Je renouvelle au sujet de la communication de M. P. BOQUET, sur le venin de *Dendraspis viridis*, la remarque que j'ai déjà eu l'occasion de faire au sujet d'un cas de morsure reçue par M. LEPESME d'un *Dendraspis jamesoni*, et relatée en ce *Bulletin* (t. XXXIII, n° 4, 1940). Je signale que les *Dendraspis*, ces Colubridés arboricoles d'Afrique, inoculent leur venin hyperneurotoxique de C. Protéroglyphes avec un appareil aussi perfectionné que celui des Vipéridés, quant à la finesse et à la longueur des crochets toujours canaliculés, et à leur protraction au moment court et précis de la morsure.

Je présente à l'appui une tête osseuse de *Dendraspis jamesoni*, montrant cette disposition, et permettant de comprendre que le venin le plus toxique est ainsi introduit sous pression, en coup de dague, dans la profondeur des tissus mordus. L'élasticité de ces tissus referme aussitôt le trajet de pénétration des crochets, de sorte que le venin passe rapidement dans le sang, comme en témoigne l'extrême rapidité avec laquelle apparaissent les accidents paralytiques, leur intensité et le danger immédiat des morsures de *Dendraspis*.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES
DES SCIENCES MÉDICALES EXOTIQUES (*)

[5] ***C. R. de l'Académie des Sciences coloniales. Paris.***
1942, VIII, Séance du 17 sept. 1942.

Du Vivier de Streel : Sur la Recherche Scientifique aux Colonies.

---

[6] ***Bulletin agricole du Congo belge. Bruxelles.***

Vol. XXXIII, nos 2-3, juin, septembre 1942.

H. Brems : Vergelijkende studie aangaande van twee ontginningsmethodes, p. 211.

H. de Saeger : Les Apantèles, hyménoptères, braconides parasites de lépidoptères, p. 234.

C. Rossignol : Le reboisement dans la zone montagneuse du Congo oriental. p. 289.

L. Adriaens : Note sur la toxicité et la préparation du manioc du Congo belge, p. 332.

J. E. Opsomer : Quelques considérations sur les jachères de courte durée en région forestière, p. 352.

Ch. Van Goitsenhoven : L'œuvre coloniale du Docteur Rodhain dans la parasitologie animale, p. 359.

Vol. XXXIII, n° 4, décembre 1942.

M. P. Miny : La culture du cacaoyer au Congo belge. Situation actuelle. Perspectives d'avenir, p. 385.

J E. Opsomer : La mise en valeur des terrains soumis aux crues des rivières, p. 445.

C. Rossignol : Le reboisement dans la zone montagneuse du Congo oriental *(suite)*, p. 459.

René Thomas : Les limites climatiques de la cuvette congolaise et le système forestier Bantou, envisagés sous l'angle de la protection de la forêt, p. 486.

R. P. Schumacher : Contribution au calendrier agricole indigène du Ruanda, p. 500.

---

[7] ***Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift, Leipzig.***

Tome 47, n° 2, 15 janvier 1943.

E. Thonnard-Neumann : La splénomégalie dans le paludisme chronique *(fin)*, p. 33.

A. K. Drenowsky (Bourgas, Bulgarie) : Quelques mots sur le traitement des paludéens ambulants par la quinoplasmine, p. 51.

* Des microfilms ou des photographies. de format 13 × 18 ou 18 × 24. des pages des mémoires, des communications, ou des articles. mentionnés dans ce sommaire, peuvent être adressés aux travailleurs qui en feraient la demande, par le Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques (Société de Pathologie Exotique) dont le siège est à l'Institut Pasteur, aux tarifs indiqués page 3 de la couverture du Bulletin.

Tome 47, n° 3, 1er février 1943.

E. MITSCHERLICH : Transmission de la kérato-conjonctivite infectieuse des bovins par les mouches et résistance de la *Rickettsia conjunctivæ* dans les milieux extérieurs, p. 57.

HALLMANN : La fièvre à *Pappataci* en 1941 dans la péninsule balkanique, p. 64.

H. ZAIN et A. WOLF : Action des rayons X sur le développement des stades endothéliens du paludisme des oiseaux *(Plasmodium gallinaceum)*, p. 68.

Ivan GEORGEVIC (Vinkovci, Croatie) : Méconnaissance du paludisme tertiaire chez les petits enfants, p. 71.

Ivan GEORGEVIC (Vinkovci, Croatie) : Quelques mots sur les dangers de la quinothérapie, p. 73.

Tome 47, n° 4, 15 février 1943.

W. H. A. SCHÖTTLER : Les limites de la sérothérapie dans les morsures des serpents venimeux africains, p. 81.

Ad. KESSLER : Traitement prophylactique de la bourbouille, p. 92.

DRENOWSKY, A. KIRILOW : Recherches d'helminthologie dans le district de Petritsch (Bulgarie Méridionale), p. 94.

Tome 47, n° 5, 1er mars 1943.

Emerich SCHILL (Budapest) : Recherches de pharmacologie sur les ascarides.

---

[8] ***Médecine Tropicale.*** Le Pharo, Marseille (Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales).

Année 2, n° 6, juin 1942.

H. MARNEFFE : L'organisation de la lutte antipaludique à l'Armée du Levant en 1940, p. 439.

P. LE GAC : Un cas mortel de typhus tropical constaté en Haute Côte d'Ivoire, p. 473.

F. BLANC : Echinococcose péritonéale secondaire généralisée consécutive à la rupture d'un kyste hydatique de la rate, p. 478.

Numéro spécial, 1re année, n° 6, 1942.

LE GALL. — I : Les maladies pestilentielles observées dans les Colonies et Territoires sous mandat pendant l'année 1939.

II : Les maladies endémo-épidémiques observées dans les Colonies Françaises et les Territoires sous mandat pendant l'année 1939.

III : Maladies transmissibles communes à la Métropole et aux Colonies.

IV : Maladies sociales.

Année 2, n° 7, juillet-août 1942.

J. GIORDANI : La protection de la maternité et de l'enfance indigènes dans les Colonies Françaises en 1939, p. 538.

Le Gérant : G. MASSON

BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS A LAVAL (31.0566). 1943. S. 125.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 7 JUILLET 1943

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE (*)

SÉANCE DU 7 JUILLET 1943

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD

Communications et mémoires : CHORINE (V.) et COLAS-BELCOUR (J.). Sur une souche tunisienne d'*Ornithodorus erraticus* réfractaire à l'infection à *Spirochæta hispanicum.* — LWOFF (MARGUERITE) et NICOLLE (PIERRE). Recherches sur la nutrition des Réduvidés hémophages. IV : Essais d'alimentation artificielle de *Triatoma infestans* Klug, au moyen du sérum de cheval. — PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). Non-transmission héréditaire de *Spirochæta persica* Dschunkovsky 1912, chez *Ornithodorus erraticus.* — ROUBAUD (E.). Traité de Protozoologie Médicale et Vétérinaire de NEVEU-LEMAIRE. — ROUBAUD (E.). Sur la fécondité du moustique

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus.* Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

Culex pipiens L. — Sohier (R.), Parnet (J.) et Chon (A.). Recherches sur les réactions consécutives à l'injection intradermique de suspensions formolées de rickettsies chez l'homme. — Verge (J.). Rapports entre le virus de la peste porcine vraie et le virus de la peste porcine de l'Afrique Orientale.

ELECTIONS

Le Conseil de la Société de Pathologie Exotique, en sa séance du 9 juin 1943, a déclaré vacantes six places de Membres titulaires. Les élections auront lieu à la séance du 13 octobre 1943.

INFORMATIONS

CENTRE DE DOCUMENTATION DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Le Comité du Centre de Documentation de Pathologie Exotique a décidé d'adjoindre à ses sections de Microbiologie (Section 1), de Parasitologie (Section 2), de Pathologie Humaine (Section 3), de Pathologie Vétérinaire (Section 4), des Sciences Pharmaceutiques et de Chimiothérapie (Section 5), une Section de Phytopathologie (Section 6).

La composition du Comité et du Conseil du Centre est la suivante :

Président : M. E. Roubaud.

Section de Microbiologie : MM. G. Bouffard, G. Girard, P. Giroud, P. Lépine.

Section de Parasitologie : MM. E. Brumpt, J. Colas-Belcour, R. Deschiens, G. Lavier.

Section de Pathologie Humaine : MM. J. Bablet, A. Lecomte, P. Mollaret, L. Tanon.
Section de Pathologie Vétérinaire : MM. J. Bridré, Carougeau, A. Henry, A. Urbain, J. Verge.
Sciences Pharmaceutiques et Chimiothérapie : E. Fourneau, P. Harvier, M. Janot, L. Launoy, Nitti.
Section de Phytopathologie : MM. A. Heim, Magrou, E. Perrot, B. Trouvelot, P. Vayssière.

SECTION DE MICROBIOLOGIE

(Séance du 7 avril 1943).

Questions mises à l'ordre du jour :
1° Fièvre jaune. 2° Dysenterie bacillaire. 3° Pneumococcies. 4° Rage. 5° Typhus. 6° Encéphalites à virus neurotrope des Noirs. 7° Epidémiologie de la dengue en Afrique.

SECTION DE PARASITOLOGIE

(Séance du 2 juin 1943).

Questions mises à l'ordre du jour :
1° Chimiothérapie des trypanosomiases (Rapporteur : M. G. Muraz).
2° Chimiothérapie du paludisme (Rapporteur : M. Ph. Decourt).
3° Epidémiologie et thérapeutique spécifique dans le parasitisme intestinal chez l'homme (Rapporteur : M. R. Deschiens).
4° Epidémiologie et pathologie des bilharzioses humaines (Rapporteur : M. G. Lavier).

PRÉSENTATION

M. R. Deschiens. — Je présente au nom de P. Grippon de la Motte et en mon nom deux échantillons d'Arthropodes qui auraient été rejetés dans du mucus nasal, d'après les déclarations des malades, déclarations qui doivent, d'ailleurs, être tenues pour contingentes, ces sujets étant entachés de psychopathie. Il s'agit, pour l'un de ces échantillons, d'exemplaire de lépisme du sucre (*Lepisma saccharina*), ou poisson d'argent, Thysanoure bien connu des

ménagères et des maîtresses de maison et vivant dans les milieux secs. Ce dernier caractère rend des plus insolites la présence de l'Arthropode dans le milieu humide des fosses nasales et du cavum.

Pour ce qui est du second exemplaire, on se trouve en présence d'une larve de Coléoptère dont la détermination est à préciser.

M. Roubaud. — J'ai examiné la larve qui m'a été soumise par M. Deschiens. Il s'agit d'une larve, mesurant environ 11 mm. de longueur, d'un Coléoptère Ostomatide *Tenebrioides* (*Trogosita*) *mauritanicus* L. Cet insecte qui, à l'état adulte, est un Coléoptère aplati, brun noirâtre, de 10 à 11 mm. de longueur, fait partie de la faune des ravageurs observés fréquemment dans les greniers ou magasins à grains. Je l'ai signalé et étudié, en particulier, autrefois, dans les entrepôts d'arachides du Sénégal, où il attaque les graines à la faveur des lésions de la coque.

Si certains Aptérygotes du groupe des Collemboles ont été parfois signalés comme parasites accidentels chez l'homme, dans le cuir chevelu, il ne semble pas que le Lépisme soit apte à envahir les fosses nasales, et moins encore la larve de *Tenebrioides*, dont les besoins en humidité sont certainement très faibles. Il s'agit vraisemblablement, dans les deux échantillons signalés, d'une simulation de parasitisme, à base psychopathique.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

UTILITÉ PROPHYLACTIQUE DE LA SALAISON INTERNE DES VIANDES, PARTICULIÈREMENT DANS LES PAYS TROPICAUX

Par A. GAUDUCHEAU (*)

Les circonstances actuelles incitent beaucoup de gens à se munir de réserves alimentaires en préparant chez eux des conserves et des salaisons. Mais comme la plupart ne connaissent point les techniques de ces fabrications, il en résulte fréquemment des pertes de denrées et parfois des cas de botulisme. Ainsi, pendant l'automne dernier, alors que la température ambiante était encore trop élevée pour permettre de bonnes salaisons en dehors des frigorifiques, nous avons vu des éleveurs de porcs qui essayaient de préparer des jambons et dont les produits putréfiés se montraient gonflés de gaz dégagés dans leur masse par des bacilles anaérobies. Ces constatations m'ont engagé à rappeler ici quelques principes de l'hygiène des viandes et à décrire, pour éviter ces accidents, un moyen spécialement recommandable dans les pays chauds.

*
* *

Les viandes peuvent se contaminer non seulement par leur contact avec les souillures des milieux extérieurs, mais aussi par voie interne. Dans ce dernier cas, les bactéries, causes des putréfactions et des infections, sont le plus souvent de provenance intestinale; elles ont traversé la paroi de ce viscère, se sont introduites dans le sang et s'y sont multipliées, avant et après la mort des animaux.

Malgré le soin que l'on prend de saigner les bêtes au moment de leur abatage, il reste toujours un peu de sang dans les vaisseaux et, lorsque ce liquide est ensemencé, il devient le point de départ de pullulations internes. C'est par cette voie que pénètrent généralement les bacilles des genres *Salmonella* et *Clostridium*, agents des plus redoutables maladies d'origine carnée.

Si l'on ne tenait compte que de la pénétration des microbes de dehors en dedans, on ne s'expliquerait pas la présence du bacille du botulisme dans un jambon salé, présence constatée dès le début

(*) Séance du 10 mars 1943.

de ses travaux par Van Ermengem ; car cette bactérie dont l'activité est déjà très réduite dans une viande salée à 3 o/o, est incapable de se développer dans un milieu contenant 6 o/o de chlorure de sodium. Donc, si l'on trouve la toxine botulinique dans un jambon salé, c'est que le bacille l'y a sécrétée dans la profondeur avant que la saumure venant de l'extérieur l'ait atteint.

Ces infections sont rares dans notre pays, probablement parce que l'on a l'habitude de consommer les viandes après un chauffage culinaire qui suffit pour détruire cette toxine et pour tuer les germes du groupe *Salmonella*. On observe cependant quelquefois de sérieux accidents provoqués par ces derniers agents pathogènes. Un exemple vient d'en être donné récemment par MM. R. Sohier et Ch. Jaulmes (1). Ces auteurs ont constaté une épidémie qui toucha subitement 181 jeunes gens appartenant à une collectivité. L'enquête démontra que cette maladie, survenue 24 heures après l'ingestion d'abats et de viande de porc, était causée par *Salmonella choleræ suis* Kunzendorf, bacille qui se développe avec prédilection dans le sang.

Il est donc très important d'éloigner le sang qui peut rester dans les viandes. Tous les bouchers et charcutiers le savent. Et les salaisonniers qui préparent les jambons ont l'excellente habitude d'exercer une pression de bas en haut sur la face interne et supérieure de leurs pièces, afin d'exprimer et de rejeter au dehors le sang résiduel qui se trouve dans les veines iliaque et fémorale. Toutefois, cette pression manuelle ne peut extraire la totalité du liquide contenu dans les parties centrales.

On vide et on lave plus complètement l'intérieur des jambons en injectant par l'artère iliaque ou fémorale une forte saumure, qui pousse et rejette devant elle, suivant la voie physiologique, vers l'ouverture béante de la veine correspondante, le reste du sang. Alors, ce liquide putrescible, noir, ramené des profondeurs des chairs, est remplacé par une forte solution de sel marin, milieu défavorable aux végétations microbiennes pathogènes (2).

On injecte des saumures contenant au moins 17 o/o de chlorure de sodium. On y ajoute ordinairement du salpêtre. La loi française autorise cette dernière addition, à condition que la quantité du nitrate de potasse ajouté ne dépasse pas 10 o/o du poids du sel. On y met aussi un peu de sucre. La formule d'une solution destinée à ce lavage intérieur des viandes sera donc, pour 100 g. :

Sel marin	17 g.
Nitrate de potasse	1 »
Sucre	2 »
Eau.	80 »

L'expérience suivante montre l'action antiseptique de chacun des éléments constitutifs habituels des saumures :

De la viande de bœuf maigre, rassise, non aseptique, crue, provenant de l'étal d'un boucher, a été découpée en treize morceaux pesant chacun 5 g. Ces morceaux ont été placés en 13 tubes à essais renfermant en outre chacun 10 g. d'eau ordinaire. A cette eau on ajoute :

1[er] tube : sel marin = 6 o/o ; 2[e] : sucre de canne = 1 o/o ; 3[e] : nitrate de potasse = 0,5 o/o ; 4[e] : culture de ferments halophiles du saucisson = 2 gouttes ; 5[e] : sel et sucre ; 6[e] : sel, sucre et nitrate ; 7[e] : sel, sucre, nitrate et ferments ; 8[e] : sel et nitrate ; 9[e] : sel et ferments ; 10[e] : sucre et nitrate ; 11[e] : sucre et ferments ; 12[e] : nitrate et ferments ; 13[e] : aucune addition.

Ensuite, on verse à la surface du contenu de ces tubes, pour les soustraire au contact direct de l'air, 1 cm. d'épaisseur d'huile d'arachide ; on ferme à l'ouate sans stériliser et on porte à + 28° pour observation.

Après 12 jours, on note l'état de la putréfaction spontanée, comparativement dans ces tubes, et on classe ceux-ci suivant l'intensité croissante de la corruption, estimée simplement d'après l'odeur, dans l'ordre suivant : 7, 6, 8, 3, 5, 1, 9, 12, 10. Chez le n° 7, l'odeur est agréable ; elle est nulle chez 6 et 8 ; médiocre chez 3 et 5 ; putride chez 1 et 9 ; infecte en 12 et surtout en 10. La viande est rose chez 7, 6, 8, 5, 1 et 9 ; elle est grise chez 3 et 12 ; déliquescente chez 10. La saumure est trouble, incolore, chez 5, 6 et 7 ; jaune clair chez 3 ; trouble jaune chez 12 et 10 ; trouble rose chez 1, 8 et 9.

Les contenus des tubes 2, 4, 11 et 13, corrompus dès les premiers jours, ont été jetés avant la fin de l'expérience.

En somme, la meilleure conservation de la viande crue a été réalisée par l'association du sel, du sucre, du nitrate et des ferments. Chacun de ces éléments, pris isolément, s'est montré inefficace, aux doses et dans les conditions indiquées.

Par l'association des saumures avec des bactéries halophiles sélectionnées dont l'action est convenablement limitée, on substitue des fermentations alimentaires agréables aux altérations naturelles (4). Pour se procurer ces ferments, il suffit de prélever une parcelle de semence dans une bonne préparation de charcuterie crue, salée aux environs de 5 o/o, par exemple dans un saucisson récent, et de la délayer finement dans la saumure, immédiatement avant de l'injecter. On pourra aussi cultiver cette semence suivant la technique bactériologique ordinaire, sur des bouillons salés à 6 o/o. Après quelques passages sur ces milieux renouvelés tous les cinq ou six jours, on a exclusivement des bactéries et des levures adaptées aux fortes concentrations salines. On utilise ces bouillons directement ou après isolement des espèces.

J'ai constaté qu'il existe dans ce groupe de bactéries des types qui ont l'intéressante propriété de gêner la végétation du bacille paratyphique B. Plus résistants au sel marin que cette dernière

espèce, ces ferments figurés sont très répandus dans les ateliers où l'on manipule les salaisons. Ils y ensemencent spontanément les viandes.

On introduit, par exemple dans un jambon pesant 10 kg., environ 800 g. de saumure.

L'injection artérielle ne suffit pas pour assurer la conservation des viandes. Il faut compléter l'opération par une salaison externe et terminer, suivant l'usage, par une demi-dessiccation des produits appliquée rapidement pour arrêter toutes les fermentations.

A la campagne, cette déshydratation des jambons se fait simplement dans les cheminées des cuisines. On y associe ordinairement une aromatisation superficielle au moyen d'une macération alcoolique de thym, laurier, serpolet. Les substances odorantes venant de ces végétaux et celles apportées par les fumées du foyer ont une action antiseptique qui n'est pas négligeable; elles contribuent à préserver la surface des viandes à la fois contre les bactéries et les moisissures et contre les insectes.

Ces aromates, notamment les essences de thym et de serpolet, étant très solubles dans les graisses, il est possible d'en préparer une solution, par exemple dans du saindoux, d'en faire ainsi une sorte de pommade que l'on étend en couche mince sur la surface desséchée des morceaux, pour éloigner les causes externes d'altération.

*
* *

L'opération que je viens de décrire a fait l'objet de plusieurs brevets d'invention tombés aujourd'hui dans le domaine public. Elle est facile à mettre en œuvre par tous ceux qui connaissent l'anatomie des vaisseaux sanguins, spécialement par les médecins, les vétérinaires et les naturalistes. Elle est recommandable dans les pays tropicaux, où la température ambiante rend souvent aléatoire la conservation des viandes par les seuls moyens traditionnels. Elle est applicable à toutes les espèces animales, domestiques ou sauvages, de mammifères comestibles.

Conclusion

Je pense que la salaison interne, pratiquée comme je viens de le dire, est capable d'empêcher les altérations profondes des viandes qui se produisent après certaines contaminations sanguines, d'améliorer le goût et la conservation des produits et, peut-être même, de permettre la salaison en dehors du frigorifique, en saison chaude et dans les pays tropicaux.

Index bibliographique

(1) R. Sohier et Ch. Jaulmes. — Epidémie de toxi-infection alimentaire d'origine porcine due au paratyphique C type *Choleræ suis* Kunzendorf. *La Presse médicale*, n° 2, 16 janvier 1943, p. 10.
(2) A. Gauducheau. — Conservation des viandes par le sel marin. Théorie de la salaison. *IIe Congrès scientifique international de l'alimentation*, organisé par la Société scientifique d'hygiène alimentaire, octobre 1937, E, p. 35.
(3) A. Gauducheau. — *Traité de l'amélioration des viandes par voie artérielle*, Vigot, éditeurs, 1932.
(4) A. Gauducheau. — *Sur l'alimentation publique actuelle*, Vigot, éditeurs, 1935.

Discussions.

R. Deschiens. — L'étude de l'injection des viandes par la méthode de salaison profonde, complétée par l'addition à la saumure de cultures de ferments halophiles de saucisson, serait intéressante à conduire dans le sens de la prophylaxie des tæniasis et trichinoses, les cysticerques de *T. saginata* et les embryons de Trichine pouvant être sensibles à l'action combinée de la salaison profonde et des bactéries halophiles.

G. Muraz. — Je crois intéressant de signaler qu'avant l'interruption des relations franco-africaines, diverses organisations de viandes conservées, à destination de la Métropole, avaient donné leurs premiers résultats.

D'abord celle de la *viande séchée*. A Niamey, au Niger, j'ai vu en janvier 1942 cette préparation dans les bâtiments du service zootechnique local, alors dirigé par M. Viard, vétérinaire. Sur les indications de ce service, 10 postes de préparation s'organisaient au Niger et au Soudan. Découpée en lanières, la viande de bœuf y était desséchée dans un courant d'air, et à l'ombre pour être autant que possible à l'abri des mouches. L'opération terminée, cette chair prenait un aspect cordiforme. Utilisée en bouillons, en ratas, en farces, après une immersion de 12 heures environ, elle donne des potages ou des mets excellents. Au bout de 4 mois, elle a tendance à rancir; de rouge foncé, elle devient grise.

Ayant été rapatrié par la voie transaharienne de l'Est (Hoggar), je ne suis donc pas passé à Gao (voie Ouest) où aurait été mise en train fin 1941 une conservation de *viande de bœuf salée* qui, m'a-t-on dit, donnait satisfaction. Je ne crois pas qu'il s'agisse, — et ceci me ramène à la communication de notre honoré Collègue Gauducheau, — d'une salaison salpêtrée.

Quoi qu'il en soit, viandes séchées ou viandes salées, ce ne sont

pas là des problèmes, intéressants au premier chef, très difficiles à résoudre dans les zones sahéliennes de l'A. O. F. Les complications sont, pour les deux procédés, l'emballage, le transport et la coordination des services (la première expédition de viande séchée, après un rapide fret transaharien, aurait longuement attendu, sur les quais de Marseille, qu'on vint l'enlever) ; pour la viande séchée seule, le temps limité de sa production, de décembre à mai, pendant la période de l'année à hygrométrie favorable en ces régions.

Enfin, à la demande du laboratoire d'essais du Secrétariat d'Etat au Ravitaillement, j'ai chargé en Haute Côte d'Ivoire un de mes anciens collaborateurs, le Docteur TCHERNETZKY, de conduire des essais de *viande en poudre*. Les échantillons que j'ai reçus, et que j'ai transmis à ce même laboratoire (Dr BRIAULT) se sont révélés d'excellente qualité bien que des déchets aponévrotiques subsistassent dans la masse vu la précarité des moyens de préparation. Il y a là une méthode, intéressante en raison du fret réduit, qui en exporte les produits, qui serait à reprendre et à perfectionner lorsque des temps meilleurs réapparaîtront.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES EFFETS DU VACCIN DE G. BLANC

VACCINATION MASSIVE D'UN FOYER ÉPIDÉMIQUE

Expérience de la Casbah.
Difficultés d'interprétation des statistiques relatives aux milieux indigènes.

Par G. LEMAIRE (*)

Préambule. — La conservation presque indéfinie du virus murin, lorsqu'il est maintenu sous vide à l'état sec, constitue un progrès immense sur les anciennes méthodes. L'injection unique présente d'autre part de tels avantages qu'elle reste le seul procédé pratique de vaccination massive en milieu indigène.

Nous avons dû entreprendre la vaccination de la population musulmane d'Alger en pleine période épidémique.

Nous avons par ailleurs choisi les quartiers de la Casbah comme champ d'observation :

1° parce que les effectifs y étaient dénombrés par la distribution récente des cartes d'alimentation ;

2° parce que la prospection y était facilitée par les habitudes

(*) Séance du 14 avril 1943.

d'un personnel médical et d'infirmières-visiteuses déjà entraînées à ce travail ;

3° enfin, parce que les services d'assistance pouvaient contrôler les hospitalisations, avec le concours des dispensaires et du Commissariat de police de l'arrondissement.

Malgré de nombreuses difficultés, nous avons réussi à vacciner 70 o/o de la population, soit 35.000 individus, entre le 11 et le 17 février 1942.

Il n'a pas fallu plus de quatre jours pour rassembler le matériel nécessaire, préparer l'installation et le fonctionnement de six postes de vaccination pourvus chacun de deux équipes, de façon à ne pas interrompre les opérations de la journée, lever les plans des secteurs afin de faciliter la tâche des prospecteurs, mobiliser un nombreux personnel de médecins, d'infirmiers et d'infirmières, de surveillants, de pointeurs, etc. Un service d'ordre assez discret fut assuré par des douaïrs. Une équipe du Gouvernement général et tout le personnel du Bureau d'hygiène participèrent à ces opérations et concoururent à en assurer le succès.

Points de départ. — Nous avions établi comme principe qu'il fallait aller vite et ne pas réitérer les opérations, les intervalles étant susceptibles de gêner considérablement les observations ultérieures.

Afin d'éviter la confusion possible entre le typhus historique et le typhus murin, et faute de cobayes mâles à inoculer le cas échéant, nous avons reporté le début de notre statistique à une date suffisamment éloignée de la vaccination.

L'incubation du typhus murin (d'inoculation) pouvant aller jusqu'à 27 jours, il fallait encore ajouter une dizaine de jours pour la déclaration ou le dépistage des cas dont le début pouvait remonter à cette limite extrême.

Nous avons donc considéré que tous les cas déclarés à dater du 25 mars relevaient du typhus historique. D'autre part, on pouvait considérer qu'au 25 mars les individus vaccinés avaient, dans l'hypothèse la plus favorable à la méthode, acquis l'immunité.

A part un petit nombre de décès dont la cause n'a pu être établie de façon certaine par les médecins communaux appelés à en faire la constatation, on peut dire que nous avons contrôlé la plupart des cas de typhus qui se sont déclarés dans la Casbah, et transporté à El-Kettar tous les malades qui y ont été signalés ou découverts.

Les dispensaires fréquentés par les indigènes et le Commissariat de l'arrondissement ont toujours avisé le Bureau d'hygiène des cas suspects, et réquisitionné les ambulances pour leur transport.

Enfin les contrôles, à l'entrée de l'hôpital, portaient sur le début réel de la maladie, le domicile exact, la vaccination ou l'absence de

vaccination, et, détail important, sur l'époque à laquelle les malades étaient venus s'installer dans la Casbah.

Nous devons aux internes du Service, MM. BENTAMI et BOFFA d'avoir pu mener à bien cette enquête et donner des bases assez solides à la statistique qui va suivre.

Statistique. — Notre statistique ne s'applique, bien entendu, qu'à la population musulmane domiciliée dans la Casbah ; elle ne comprend pas les cas de malades arrivés de leurs douars en état d'incubation.

Ce sont les gens fixés dans les quartiers de la Casbah que nous avons suivis pendant quatre mois consécutifs, du 25 mars au 1er août. Le nombre des hospitalisés atteints de typhus s'est élevé à 543 et se décompose ainsi :

Vaccinés	121
Non-vaccinés	422

Si l'on considère que le nombre des vaccinés fut de 35.000 et celui des non-vaccinés de 15.000 en chiffres ronds, l'*ordre de fréquence* est donc de 3,5 0/00 chez les vaccinés, et de 28 0/00 chez les non-vaccinés. La proportion est *8 fois plus forte* chez les non-vaccinés.

Le tableau ci-dessous permet de suivre, par mois, l'évolution de l'épidémie dans la Casbah, et de la comparer à l'évolution générale du typhus dans le département. Il permet d'établir des comparaisons entre vaccinés et non-vaccinés, rassemblés par groupes d'âge.

I. — *Ordre de fréquence. Evolution.*

Groupe	Avril		Mai		Juin		Juillet	
	V	Non V	V	Non V	V	Non V	V	Non V
0 à 10 ans . .	4	9	4	8	0	5	0	0
11 à 20 ans . .	15	21	7	36	5	10	1	0
21 à 40 ans . .	32	131	26	70	8	36	1	2
41 et plus. . .	12	40	6	33	0	19	0	2
Ensemble. . .	63	201	43	147	13	70	2	4

Le mois d'avril est le plus chargé, non parce qu'il est grevé des quelques cas observés entre le 25 mars et le 1er avril, mais parce que l'épidémie est à son acmé, aussi bien dans le département qu'à Alger. L'évolution suit une marche parallèle et, à première vue, on est tenté de cristalliser cette opinion que la vaccination ne modifie pas la courbe d'une épidémie en pleine évolution.

Il ne s'agit évidemment pas d'un arrêt brutal, et nous savons pourquoi :

1° parce que tout le monde n'est pas vacciné ;

2° parce que 40 o/o environ des vaccinés, d'après Blanc luimême, ne sont pas immunisés ;

3° parce que les non-vaccinés des autres communes viennent renforcer les effectifs des « contacts ».

Mais si l'on respecte les proportions, et si l'on évalue d'un mois par rapport à l'autre la rapidité du déclin, le tableau ci-dessus permet de constater que, lorsque le typhus diminue de 1/4, puis de 1/2 chez les non-vaccinés, il diminue proportionnellement de 1/3 puis de 3/4 chez les vaccinés.

Non seulement l'ordre de fréquence du typhus est considérablement diminué chez les vaccinés, mais l'épidémie s'éteint avec une plus grande vitesse.

II. — *Mortalité comparée.*

A. — Chez les vaccinés :

Mois	Cas	Décès	Mortalité	Groupes d'âge. Ensemble	Cas	Décès	Mortalité
Avril . . .	63	0	0 o/o	0 à 10 ans .	8	0	0 o/o
Mai	43	3	7 o/o	11 à 20 ans .	30	1	3,3 o/o
Juin. . . .	13	1	7,7 o/o	21 à 40 ans .	64	3	4,6 o/o
Juillet . . .	2	0	0 o/o	41 et plus. .	19	0	0 o/o
Ensemble . .	121	4	3,3 o/o		21	4	3,3 o/o

B. — Chez les non-vaccinés :

Mois	Cas	Décès	Mortalité	Groupes d'âge ensemble	Cas	Décès	Mortalité
Avril . . .	201	32	15,9 o/o	0 à 10 ans .	22	0	0 o/o
Mai	147	27	18,9 o/o	11 à 20 ans .	67	5	7,4 o/o
Juin. . . .	70	13	18,5 o/o	21 à 40 ans .	239	28	11,7 o/o
Juillet . . .	4	1	25 o/o	41 et plus. .	94	40	42,5 o/o
Ensemble . .	422	73	17,3 o/o		422	73	17,3 o/o

Du tableau ci-dessus, on peut déduire que :

1° la mortalité est 5 fois plus forte chez les non-vaccinés que chez les vaccinés ;

2° le typhus est extrêmement bénin au-dessous de 10 ans ;

3° la gravité du typhus augmente avec l'âge, chez les non-vaccinés ;

4° la vaccination chez les gens âgés semble agir comme une injection de rappel. Il est en effet remarquable que sur 19 personnes âgées, dont quelques-unes de plus de 60 ans, vaccinées par nous en février, aucune ne soit décédée du typhus contracté par la suite.

Interprétation. — Nous discuterons ici des opinions répandues et des difficultés d'interprétation.

1° Pour quelques auteurs, la *virulence* peut s'exalter non seulement au cours d'une épidémie, mais encore à son déclin. Ces auteurs auraient observé un plus grand nombre de cas graves en fin d'épidémie.

Nous ne contestons aucunement cette affirmation sous la forme où elle est énoncée.

Mais comme cette opinion est en opposition avec notre expérience personnelle depuis de longues années, et que plusieurs de nos élèves pratiquant dans le département ont pu faire les mêmes constatations que nous, il faut trouver une explication à cette contradiction apparente.

Nous ne voulons pas la chercher dans le fait que les malades hospitaliers seraient placés dans des conditions plus favorables à leur guérison, mais nous devons dire que notre expérience est surtout hospitalière.

Nous sommes bien plutôt portés à croire que beaucoup de cas échappent plus facilement à l'observation dans certains milieux (les douars, le bled) que dans d'autres (les grands centres, les villes où la prospection est continue, le dépistage plus fréquent). Il arrive très vraisemblablement que l'indigène des villes se trouve plus fréquemment hospitalisé et que nous voyons ainsi beaucoup mieux le vrai visage de l'épidémie.

Il existe encore bien des inconnues pour expliquer l'extinction des foyers, mais nous pensons qu'en dehors des conditions météorologiques, l'atténuation du virus précède la raréfaction de la vermine. M. le Professeur Laigret n'est pas loin de supposer, dans le même sens, que le nombre relativement peu élevé de femmes indigènes atteintes du typhus s'explique par la cohabitation avec des enfants atteints de formes atténuées ou inapparentes.

2° La valeur d'une statistique dépend de la connaissance de tous les facteurs. Or, on ne saurait trop insister sur l'importance du *nomadisme* qui peut être constaté dans les grandes villes comme ailleurs dans les douars et dans le bled.

Chaque fois que nous en avons eu l'occasion, nos enquêtes ont révélé d'une façon saisissante que les épidémies se poursuivent dans les quartiers indigènes grâce aux apports d'étrangers et aux substitutions incessantes de la population.

Un grand nombre de familles vivent dans une seule pièce, avec un mobilier des plus réduits. Aucun intérêt assez puissant ne les fixe quelque part, et elles ne concourent qu'accidentellement à l'activité de la Cité. Nous avons signalé ce fait en 1925 à propos d'une épidémie de variole; la seconde poussée épidémique était uniquement représentée par des individus venus de localités voisines et non vaccinés.

Sur 422 cas de typhus observés chez les non-vaccinés de la Casbah, 90 sont relatifs à des indigènes qui n'y habitaient pas encore à la date du 17 février.

Sur un ensemble de 3.582 cas indigènes de typhus hospitalisés à El-Kettar du 1er novembre 1941 au 1er août 1942, 1.453 sont relatifs à des malades venant de l'extérieur, évacués pour une part des communes voisines, mais venus pour une part très importante de leur propre chef en état d'incubation, où déjà malades.

3° Ainsi, dans toute statistique établie en milieu indigène, faut-il tenir compte des facteurs étrangers au foyer considéré :

a) apports de virus neuf,

b) apports d'individus en état d'incubation,

c) apports d'individus qui grossissent la masse des effectifs.

L'influence des apports de virus ne peut se démontrer que par une étude très poussée de certains petits foyers perdus dans la masse, mais persistants en dépit des mesures prises (vaccination, épouillage, désinfection). La survivance du typhus dans certaines rues, dans certains immeubles, n'a pas encore trouvé d'explication définitive.

Il est généralement plus facile d'éliminer d'une statistique locale les individus arrivés en état d'incubation.

Il est plus difficile d'évaluer l'influence des effectifs sur la marche et sur l'évolution de l'épidémie dans un foyer considéré. Les recensements ne peuvent pas révéler l'importance de ces échanges, la masse restant à peu près la même par suite des substitutions. Nous ne pensons pas toutefois que ce facteur ait influencé de façon appréciable les constatations que nous avons pu faire dans la Casbah.

Services d'Hygiène et d'Assistance
de la Ville d'Alger.

QUELQUES REMARQUES A PROPOS DU MÉMOIRE DE G. GIRARD SUR LES « ECTOPARASITES HUMAINS DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA PESTE »

Par G. BLANC et M. BALTAZARD (*)

Dans le numéro du *Bulletin de la Société de pathologie exotique* des mois de janvier et février, G. GIRARD a présenté une communication des plus documentées sur le rôle des ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste. Au cours de ce mémoire, après une revue de nos connaissances sur ce sujet, il aborde la discussion des conclusions que nous avons données dans deux notes publiées à l'Académie des Sciences (1), conclusions par lesquelles nous affirmions que ce sont les ectoparasites humains puce et pou, qui jouent le rôle prépondérant dans la détermination des épidémies de peste bubonique et septicémique. Les deux notes sur lesquelles G. GIRARD base sa critique ne devaient être que les avant-coureurs d'autres notes et d'un mémoire d'ensemble que les circonstances ne nous ont pas permis de faire paraître. Il nous paraît nécessaire de faire état de ces travaux en partie inédits, qui sur certains points complètent les données de nos premières notes, et répondent à des commentaires de G. GIRARD ; nous croyons aussi devoir dire pourquoi nous maintenons entièrement notre point de vue malgré les critiques que ce savant a présentées.

Les commentaires de GIRARD portent sur deux points et tendent à réfuter les deux propositions que nous avons formulées et qui peuvent se résumer ainsi :

a) *le pou et la puce de l'homme s'infectent pratiquement toujours sur l'homme à la période agonique* ;

b) *les puces et les poux infectés peuvent transmettre la peste.*

Critique de la première proposition. — GIRARD fait tout d'abord remarquer (p. 24) que, d'après E. DUJARDIN-BEAUMETZ, il faut environ 20.000 germes par centimètre cube de sang pour infecter une puce dont la capacité de l'estomac n'a que 1/20 de millimètre cube. Or cette densité ne s'observe qu'à la période terminale de la peste, il arrive même parfois que 2 heures avant la mort le 1/10 de centimètre cube de sang reste stérile ce qui indique qu'il y a moins de 10 germes au centimètre cube. Les chances qu'a la puce de s'infecter sur l'homme sont donc très restreintes. A cette objection on peut répondre que même si toutes les puces qui piquent un pesteux agonique ne s'infectent pas, il suffit de quelques-unes infectées

(*) Séance du 14 avril 1943.

pour pouvoir transmettre à l'entourage le virus pesteux, si elles sont pestigènes. On peut aussi objecter que le calcul des germes contenus dans le sang et capables d'infecter les puces n'a, malgré son apparente rigueur mathématique, que peu de valeur biologique. Nous avons montré, en effet, que des puces (*Xenopsylla cheopis*) que l'on met à piquer sur un cobaye infecté par le bacille de Whitmore, au moment où apparaît la fièvre, s'infectent facilement et cependant, à cette période de la maladie, la culture de 1/4 et même de 1 cm^3 de sang reste stérile (2). La méthode de Xenodiagnostic est plus sensible que celle de culture sur milieux habituels.

La même expérience doit être tentée sur des pesteux avant de conclure à l'impossibilité pour l'ectoparasite de s'infecter sur un malade dont l'hémoculture ne montre pas de septicémie théoriquement suffisante et égale à 20.000 germes par centimètre cube. Ajoutons que toutes les fois que nous avons pu faire la ponction du foie de pesteux morts, nous avons trouvé de nombreux bacilles sur frottis et contrôlé que les *Pulex* capturées près d'eux étaient infectées. On ne peut donc, en se basant sur les seules données du calcul, souscrire à ce qu'affirme Girard qu'*il n'est pas exact* que tous les pesteux à la période agonique sont capables d'infecter la puce ou le pou. Si, arithmétiquement, tous n'en sont pas capables, en fait la plupart le sont, et cela suffit pour créer dans l'ensemble l'infection des ectoparasites des pesteux. Un peu plus loin (p. 25) l'auteur écrit : *Dans un lot donné d'ectoparasites combien sont ainsi capables de s'infecter* ? et il ajoute que nos expériences conduites en bloc avec un nombre considérable d'insectes n'apportent sur ce point aucune précision. Il est assez malaisé de répondre à cette question tant qu'une expérience méthodiquement poussée n'aura pas été faite directement sur l'homme en faisant piquer un pesteux par des puces vierges, expérience que nous n'avons pu encore qu'ébaucher. Dans la nature il est évident que la proportion de puces infectées sera en rapport avec l'intensité de la septicémie, l'importance et le nombre des repas qu'elles auront pu faire. Nous croyons que ce nombre peut être considérable car nous n'avons pas opéré que sur de grands nombres. Nous avons pu souvent infecter nos animaux d'expérience avec quelques puces seulement, moins de dix. Dans une de nos expériences nous avons infecté un cobaye par inoculation de deux puces prises dans deux maisons différentes.

Critique de la deuxième proposition. — A notre affirmation que les puces et les poux infectés peuvent transmettre la peste, Girard objecte que ce n'est qu'exceptionnellement que les essais de transmission réussissaient avec ces insectes alors qu'ils étaient

généralement couronnés de succès avec les puces de rat, la découverte de Bacot et Martin du blocage proventriculaire apportant au surplus une explication à ce contraste. De ces données Girard conclut que : pour s'en tenir aux données classiques, *P. irritans* comme le pou et la punaise *serait infectante uniquement par ses excreta* (p. 26), ce qui, pratiquement, ne lui ferait jouer qu'un rôle à peu près nul.

A la première objection nous pouvons répondre que si les essais de transmission de la peste par piqûre de *Pulex* ont été souvent négatifs et si *Pulex* s'infecte moins facilement et transmet moins facilement l'infection que *Xenopsylla cheopis*, cela peut s'expliquer par les conditions expérimentales — désavantageuses pour l'une et favorables pour l'autre. Autant *Xenopsylla* pique volontiers le rat et le cobaye, autant *Pulex* pique ces animaux avec répugnance, et tout particulièrement le cobaye. Des *Pulex* mises dans une cuve d'élevage avec des cobayes mourront pour la plupart d'inanition sans avoir piqué. Le même obstacle de la répugnance qu'ont les *Pulex* à se nourrir sur des rongeurs se retrouve dans les expériences de transmission par piqûre. Les *Pulex* qu'une mise à jeun prolongée a forcé à se nourrir sur les animaux infectés ne piqueront que fort peu et mal les animaux neufs qui ont succédé à ceux-ci, enfin ces repas répétés sur rongeurs amèneront chez *Pulex* une mortalité très forte et précoce, mortalité qui ne se produira pas chez *Xenopsylla*. Tous ces faits rendent impossible la mise en parallèle stricte des deux espèces de puces et nous considérons que dans les expériences de nos prédécesseurs, les résultats réguliers obtenus avec *Xenopsylla*, opposés aux résultats médiocres obtenus avec *Pulex*, sont dus seulement à un ensemble de conditions expérimentales défavorisant cette dernière espèce. En d'autres termes, si l'expérience pouvait être inversée, si l'on nourrissait sur un pesteux agonique des *Pulex* et des *Xenopsylla* et que l'on puisse ensuite leur faire piquer des hommes sains, il est certain que le même avantage se montrerait cette fois en faveur des *Pulex*.

Pour ce qui est du blocage nous avons dit récemment ce que nous en pensons (3). S'il est vrai qu'au moment de sa plus forte infection le *X. cheopis* puisse avoir son proventricule bourré de bacilles, il serait exagéré d'envisager le phénomène sous des couleurs toujours dramatiques : la puce infectante étant une puce condamnée à mort, ne pouvant plus absorber de sang et refoulant, comme avec une seringue, le sang ingéré souillé des bacilles du proventricule. En réalité les *Xenopsylla* infectées et même hyperinfectées par de nombreux repas sur cobayes pesteux et devenues virulentes au point de ne pouvoir « manquer » le cobaye qu'elles piquent, se portent fort bien, perdent leur pouvoir infectant par

le jeûne et le retrouvent après un seul repas sanguin sur un cobaye sain. L'apport de sang frais, en déclenchant la multiplication des bacilles dans le tube digestif de la puce, favorise le passage dans le proventricule et la trompe et suffit à rendre la piqûre virulente. Point n'est besoin d'invoquer un blocage catastrophique pour l'insecte et qui n'est qu'un aboutissant un peu imagé, et non nécessaire, pour assurer son pouvoir infectant. Nous ne suivrons pas davantage Girard quand il écrit que pour s'en tenir aux données classiques le pou et la puce de l'homme ne sont infectants que par les *excreta* ; nous rejetons comme lui l'hypothèse de la persistance de quelques germes virulents sur les parties vulnérantes de l'appareil buccal, germes qui pénètreraient par piqûre, mais nous croyons au développement du germe dans le tube digestif, développement confirmé par la présence du virus dans les *fœces* (1), nous croyons, parce que l'expérience le prouve, au passage dans le proventricule et dans la trompe et à la transmission de l'infection par piqûre. Comme le déclare Girard, nous nous sommes préoccupés de rechercher par quel mécanisme les parasites humains transmettent la peste et si, dans nos deux premières notes, nous n'avons pas affirmé de façon précise que ce mode de transmission était la piqûre, c'est que nous voulions confirmer les expériences faites au cours de nos prospections par des expériences faites au laboratoire qu'il nous était loisible de répéter et d'établir sur de très nombreuses puces.

Nos premiers essais de contamination sur cobaye avaient été faits avec des puces recueillies dans des chambres de pesteux ou sur les vêtements de morts. Ces puces, conservées en tube Borrel, étaient mises à piquer à travers de la soie à bluter recouvrant l'orifice du tube et retenant les déjections. Les résultats positifs obtenus avec cette technique et permettant de considérer que le mode d'infection était bien la piqûre ont été confirmés par les expériences de laboratoire.

Des *Pulex* recueillies sur homme, dans une région tout à fait indemne de peste, ont été infectées sur cobayes pesteux.

A cause des difficultés dont nous avons parlé précédemment nous avons dû utiliser de très nombreuses puces. Deux à trois cents étaient placées dans un tube Borrel fermé par une soie à bluter. Après avoir été laissées à jeun pendant quelques jours ces puces étaient mises à piquer, deux fois par jour, sur la peau épilée d'un

(1) Nous avons montré (*Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur du Maroc*, 1941, p. 28) qu'alors que les bacilles de Yersin, de Whitmore, de Gessard évoluent chez la puce (*X. cheopis*) et passent dans les déjections la bactéridie charbonneuse et les Pasteurella ne s'y rencontrent pas parce qu'elles n'évoluent pas chez cette puce où elles sont détruites rapidement.

cobaye pesteux : de cette manière toutes les puces arrivent à piquer, plus ou moins bien, et il semble que toutes ou presque s'infectent. Il suffit pour le démontrer de prendre quelques-unes d'entre elles, de les broyer et de les inoculer à des cobayes — ceux-ci s'infectent régulièrement. Lorsque le nombre de puces utilisées est suffisamment grand il est possible, malgré la très grosse mortalité qui diminue leur nombre, d'en avoir suffisamment pour les expériences de piqûres sur cobayes neufs. Le résultat est tout à fait net — tous les cobayes piqués meurent de peste.

Nous n'avons pas répété au laboratoire, avec des poux d'élevage, les expériences faites en milieu pesteux avec des poux recueillis sur les cadavres. Ces parasites meurent très rapidement à la suite du repas sanguin sur cobaye et il est extrêmement difficile de les faire piquer plusieurs fois cet animal. C'est cette difficulté qui explique les échecs des expériences de transmission par piqûre de nos prédécesseurs. A noter cependant que nous avons réussi à infecter des cobayes par piqûres de poux de porc (*Hæmatopinus suis*) nourris sur des cobayes pesteux.

Les lésions typiques, charbon et bubons suppurés puis infection générale que présentent les cobayes qui ont été piqués par des poux pesteux, montrent bien que tout comme la puce de l'homme le pou peut transmettre la peste par piqûre.

Pour démontrer que les puces de l'homme ne peuvent, comme il est classique de l'affirmer, jouer qu'un rôle insignifiant dans la transmission de la peste, Girard reproche à nos expériences d'avoir porté sur de très grands nombres de puces et de n'avoir cependant reproduit que des lésions de peste subaiguë ou chronique alors que d'après sa propre expérience il n'a jamais observé de telles lésions sur les cobayes inoculés par lui avec des *X. cheopis*, les animaux mourant de peste aiguë (p. 27). Il explique ces faits en admettant la diminution de virulence des bacilles pesteux contenus dans l'estomac de la puce. Remarquons tout d'abord que les puces que nous avons recueillies dans une chambre de pesteux peuvent ne pas être toutes infectées et ceci est d'autant plus vrai que nous en avons recueilli un plus grand nombre. Les puces infectées ont pu ne faire, au moment de leur capture, qu'un repas infectant, puis sont restées à jeun jusqu'au moment de la capture, soit pendant plusieurs jours, conditions qui expliquent à elles seules que leur pouvoir infectant soit faible. Notons aussi que les puces neuves que nous avons infectées sur l'homme et qui n'avaient fait qu'un seul repas infectant, mais avaient été nourries sur un pesteux guéri pendant 9 jours, ont tué le cobaye en 3 jours seulement.

Enfin, à l'encontre de ce qu'a observé Girard, nous n'avons, le plus souvent, en inoculant des cobayes avec des *Xenopsylla*,

obtenu que des formes également de type subaigu. Ces puces avaient été, elles aussi, recueillies dans les mêmes chambres de pesteux que les *Pulex*, elles ne se sont pas montrées, lorsqu'elles étaient infectées, plus virulentes que les *Pulex*. Mêmes délais moyens entre l'inoculation et la mort. Dans quelques cas, même, nous avons eu une survie qui a dépassé la plus longue obtenue par inoculation de *Pulex*. Nous croyons que ces faits peuvent trouver, pour *Xenopsylla*, les mêmes explications que celles que nous venons de donner pour *Pulex*.

A propos du rôle éventuel que pourraient jouer les puces *(Xenopsylla)* « libres » Girard, un peu plus loin, considère que notre mode de piégeage nous a permis de recueillir des quantités considérables de *P. irritans* mais ne nous a fourni aucune indication sur la présence éventuelle de puces de rat, cette puce d'ailleurs, ajoute-t-il, *qui restait en dehors de nos investigations*.

En fait si dans notre note préliminaire nous n'avions pas à parler, à propos des ectoparasites stricts de l'homme, de la puce du rat, nous n'avons pas cependant manqué, au cours de nos recherches, de faire une prospection aussi détaillée des *Xenopsylla* que des *Pulex*.

Dès le début de nos recherches, avant même d'être amenés, par l'observation des épidémies familiales de maison, à douter du rôle primordial des *Xenopsylla* et à suspecter celui des *Pulex*, nous avons capturé toutes les puces sans distinction d'espèces (*) non seulement dans les maisons mais aussi dans les terriers de rongeurs que nous trouvions à l'entour. Dans les maisons nous utilisions les pièges lumineux du type Delanoë et nous installions des rats blancs dans les locaux pestiférés. Dans les terriers nous introduisions des rats blancs attachés au préalable par la patte

(*) Nous avons même recherché les puces sur les animaux trouvés naturellement infectés dans les maisons de pesteux, c'est ainsi que dans une maison où s'étaient produits deux cas de peste, dont un mortel, nous avons trouvé un chien de 3 mois environ, pesteux — l'examen de la sérosité nasale, les frottis de rate et de foie montraient des bacilles du type Yersin. Cinquante *Ctenocephalus canis* récoltées sur ce chien furent divisées en deux lots de 25 puces, — chacun fut inoculé à un rat blanc qui mourut de peste, ainsi que permit de l'affirmer l'étude bactériologique et expérimentale des germes obtenus de ces animaux. Dans la même maison est également trouvé un chat mort de peste. Trois *Ctenocephalus felis* capturées dans sa fourrure sont broyées et inoculées à un rat blanc qui meurt également de peste vérifiée par culture. Ajoutons que dans la région des Aït-Immour, où nous avons prospecté, les cas de peste du chat ont été très fréquents au point de frapper l'observation des indigènes, mais que nous n'avons pas observé d'autre cas de peste canine. Il y aurait lieu de reprendre les expériences de transmission de la peste au chat et de voir si les cténocéphales ne jouent vraiment aucun rôle dans la propagation de la peste.

avec une ficelle ce qui permettait de les retirer à volonté. Par ces techniques nous avons pris presque exclusivement des *Xenopsylla* et de rares *Pulex*. Les *Xenopsylla* « libres » capturées avec des rats blancs dans des terriers le plus souvent abandonnés n'ont jamais été trouvées infectées. Par contre dans les maisons de pesteux nous avons, à plusieurs reprises, trouvé des *Xenopsylla* infectées.

A l'examen des puces de rat capturées dans les maisons il était aisé de voir que la plupart d'entre elles étaient à jeun et que certaines paraissaient même être fraîchement écloses et n'avoir jamais piqué, ce qui était reconnaissable à leur couleur jaune clair.

Ces faits nous amenèrent à modifier notre technique de piégeage car nous pensions que les puces d'hommes devaient, après avoir quitté le pesteux au moment de sa mort, s'être reportées sur les gens de l'entourage, si elles n'étaient pas encore gorgées, ou s'être mises dans les coins obscurs favorables à la ponte ; ces puces gorgées étant beaucoup moins attirées par les pièges que des puces à jeun.

Nous fûmes ainsi amenés à modifier notre technique de piégeage et à opérer de la façon suivante : dès que possible après la mort le cadavre de pesteux était déshabillé et sorti de la pièce. Pendant qu'étaient pratiqués sur ce cadavre les divers prélèvements de contrôle, la chemise et le linge de corps étaient mis dans un grand bidon de fer blanc hermétiquement fermé, pour permettre de les emporter sans danger jusqu'au laboratoire où était faite la récolte des poux et éventuellement des puces qui pourraient s'y trouver encore. Les vêtements de dessus, au contraire, les nattes, tapis et couvertures étaient laissés dans la pièce qui était aussitôt fermée, la porte et toutes les ouvertures par lesquelles eut pu pénétrer la lumière étant scellées avec un enduit de terre.

Quatre à cinq jours plus tard, la porte était brusquement ouverte et un large plateau à bords bas, en tôle émaillée blanche, à demi rempli d'eau, rapidement posé dans le faisceau de lumière pénétrant dans la pièce. Les puces à jeun se précipitent immédiatement vers la surface blanche et tombent dans l'eau où elles sont ensuite recueillies et mises dans des tubes de verre fermés par une soie à bluter et garnis intérieurement de petits morceaux de toile blanche. Après avoir utilisé ce mode de capture nous entrions dans la pièce et recueillions les puces que nous pouvions trouver encore soit sous les vêtements ou lingeries, soit dans les angles obscurs en les éclairant à la lampe électrique. Dans le plateau se trouvaient presque exclusivement des *Pulex* tandis que dans les coins de la pièce uniquement des *Xenopsylla*.

Après la critique de nos expériences, Girard tire argument

contre notre thèse de l'*absence de peste bubonique au cours des épidémies de peste pulmonaire.*

Encore qu'il ne s'agisse pas d'une question que nous ayons personnellement étudiée, faisons remarquer que les cas de peste bubonique ne sont pas rares au cours de ces épidémies. Pendant les épidémies de peste pneumonique, écrit Wu-Lien-Teh (4), « il y a des cas de peste non pneumonique qui sont soit du type septicémique, soit du type bubonique. Pour ces derniers nous laissons de côté les cas dus aux puces de rats, soit préexistants soit pouvant s'être développés au cours de l'épidémie de peste pneumonique. On observe aussi des cas avec bubon inguinal, axillaire, cubital ou cervical au cours d'épidémies où manquent les épizooties. Ils sont d'un grand intérêt parce qu'ils peuvent avoir été causés soit par contact direct avec des pesteux pneumoniques ou des objets contaminés, soit *par des parasites humains* ». Et pour l'auteur c'est le cas des bubons inguinaux. Dans le cas de bubon inguinal, apparu au cours de peste pneumonique sans épizootie, la possibilité d'infection directe semble devoir être écartée... il semble plus probable que l'infection est due à la piqûre de parasites infectés et, toute épizootie étant absente, il peut être admis que ce sont les parasites humains qui sont responsables.

Si ces cas de peste bubonique ne sont pas très fréquents au cours de la peste pneumonique, ne peut-on invoquer l'extrême virulence du bacille en cause et la courte durée de la maladie chez l'homme. Au cours des épidémies importantes de peste bubonique, on constate que la mortalité va croissant. Au fur et à mesure de l'extension de l'épidémie, les formes buboniques régressent et font place de plus en plus aux formes septicémiques accompagnées ou non de bubons, elles sont parfois de type foudroyant.

En conclusion, nous croyons qu'il n'est pas possible de nier que les ectoparasites de l'homme, la puce et le pou, soient susceptibles de s'infecter facilement sur des pesteux et de transmettre à l'homme l'infection par piqûre — suivant les circonstances tous les deux ou l'un d'eux jouant un rôle primordial dans la dissémination de la peste. Même si l'épizootie murine, première étape qui conduit à l'épidémie, est intense, même si les puces de rats infectées sont très nombreuses il ne faut pas oublier qu'elles ne piquent l'homme que faute de mieux, c'est-à-dire faute de rats. Nous en avons donné un exemple frappant recueilli à Casablanca. Dans un Fondouk (entrepôt de grains) à Casablanca, nous observons en juin 1941 une très forte épizootie de peste sur les rats, et pouvons reconnaître pesteux 80 animaux capturés morts ou malades. Sur ces rats nous recueillons 200 *Xenopsylla* et 60 *Ceratophyllus* et *Leptopsylla.* Ces puces divisées en deux lots sont mises à piquer sur des

cobayes qui meurent de peste. Dans ce même Fondouk, dans une petite cabane de planches, un gardien de nuit couchait en permanence sur une pile de sacs vides. Plusieurs nids de rats sont repérés dans cette cabane et sur les sacs sautent de nombreuses puces de rats. Le gardien de nuit est demeuré indemne et n'a pas contracté la peste malgré l'extraordinaire abondance de puces infectées autour de lui et parce qu'il y avait encore, à ce moment, de nombreux rats pouvant attirer les puces. Dans les vastes silos de Casablanca où la peste murine fait des ravages, les cas observés sur les indigènes travaillant dans ces silos restent très rares.

Et pour finir rappelons que rien ne nous autorise à supposer que durant les épidémies de peste qui ont ravagé l'Europe du XIVe au XVIIIe siècle les *Xenopsylla* aient été alors un parasite du rat plus fréquent qu'actuellement; nous sommes obligés d'admettre que la peste était transmise par un autre insecte piqueur, la logique nous impose de donner ce rôle aux ectoparasites de l'homme, la puce et le pou, si nombreux en Europe jusqu'à la fin du XVIIIe siècle, jusqu'à l'époque où s'écarte de l'Europe la peste avec le typhus.

Index bibliographique

(1) G. Blanc et M. Baltazard. — *C. R. Acad. Sci.*, 1941, **213**, p. 813 et p. 819.
(2) G. Blanc et M. Baltazard. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1942, **68**, p. 285.
(3) G. Blanc et M. Baltazard. — *C. R. Soc. Biologie*, 1942, **136**, 646.
(4) Wu-Lien-Teh. — A Treatise of pneumonic plague. League of nations. Genève, 1926, p. 185.

Discussions.

M. Girard. — Je ne conteste pas que les détails apportés aujourd'hui par M. Blanc sur les expériences qui l'ont conduit, avec son collaborateur Baltazard, à attribuer aux ectoparasites humains le rôle principal dans la transmission de la peste humaine sont d'un grand intérêt et appuient solidement sa thèse. Mais en montrant, d'après les travaux antérieurs que j'ai rappelés en leur donnant une interprétation aussi objective que possible, combien les faits épidémiologiques différaient d'un pays à l'autre, j'ai tenu à souligner qu'il était difficile d'accepter une généralisation des conclusions de M. Blanc. Les épidémies de peste de l'Inde, du Sénégal, de Madagascar, surtout ces dernières que j'ai suivies pendant 20 ans, ne se présentèrent pas avec les mêmes caractères que celles du Maroc. Malgré l'abondance des ectoparasites dits « humains », leur participation comme agents vecteurs a été insignifiante ou nulle. Par contre, la *Xenopsylla cheopis* nous est

apparue, depuis que nous l'avons trouvée si abondante à l'état libre, *en dehors de toute épizootie*, tenir la place principale dans la transmission de l'infection du rat à l'homme, et *vice versa*. Et je note, sans vouloir en rien diminuer l'intérêt des constatations de M. Blanc, que des *X. cheopis* ont été trouvées dans les locaux habités par les pesteux au Maroc. MM. Blanc et Baltazard ont, en tout cas, fait une découverte capitale, dont j'ai souligné la portée, en infectant des puces mises à piquer sur des pesteux humains ; c'est une notion dont il faudra désormais tenir compte, car elle n'intéresse pas seulement les ectoparasites habituels de l'homme, mais encore ceux du rat qui, dans certaines circonstances, piquent volontiers l'homme et jouent alors vis-à-vis de lui le rôle de parasites occasionnels et non plus exceptionnels.

M. Roubaud. — Les expériences poursuivies au Maroc par MM. Blanc et Baltazard nous ont révélé des faits manifestement pleins d'intérêt, notamment la possibilité pour l'homme pesteux de transmettre l'infection aux puces de l'habitation. L'épidémiologie de la peste devra certainement tenir compte de cette importante donnée. Les deux auteurs grâce à leur particulière activité de recherche ont ramené un jour nouveau sur la question de l'*irritans*.

Mais le débat actuellement en cours et qui porte sur le rôle relatif de la *cheopis* ou de l'*irritans* dans l'épidémiologie pesteuse au Maroc ne peut être tranché, à mon avis, par les seuls résultats d'expériences de transmission au laboratoire. Les recherches poursuivies depuis plus de 25 années, notamment dans l'Inde, font ressortir comme le résultat d'un équilibre biologique complexe le mécanisme de transmission de la peste. Une quantité de facteurs interviennent pour rendre ou non possible cette transmission par telle ou telle espèce de puces. Et l'on constate qu'à la saison épidémique de la peste ce sont les facteurs favorisant la *cheopis* qui jouent le principal rôle. C'est ce qui permet de lui attribuer une importance majeure. N'en est-il pas de même au Maroc ? C'est ce qu'il conviendra, sur des bases analogues, d'examiner de très près par la suite. Et nous espérons que l'activité exceptionnelle de MM. G. Blanc et Baltazard, dont il convient de les féliciter chaleureusement puisqu'ils se sont attaqués à l'une des plus difficiles questions de l'épidémiologie moderne, leur permettra de compléter utilement leur documentation actuelle et de nous apporter des preuves de plus en plus convaincantes du bien-fondé de leur manière de voir.

RÉFLEXIONS SUR LA VACCINATION ET LA SÉROTHÉRAPIE ANTIPESTEUSE DE L'HOMME DEVANT LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES

Par G. GIRARD (*)

La prévention et le traitement de la peste par les vaccins et le sérum spécifiques ont acquis droit de cité depuis près de 50 ans après avoir fait leurs preuves au laboratoire, notamment chez le cobaye, le rat et la souris. On sait que ces rongeurs reproduisent naturellement ou expérimentalement les diverses modalités de la peste humaine. Pourtant, si la maladie chez l'homme ayant reçu vaccin ou sérum évoluait suivant un processus entièrement superposable à celui qui se déroule chez les rongeurs placés dans des conditions identiques, les tentatives de vaccination et de sérothérapie auraient vraisemblablement été étouffées dans l'œuf. A Madagascar, au moins, nous aurions dû y renoncer absolument.

Dans son mémoire sur la pneumonie pesteuse expérimentale paru en 1899 (1), BATZAROFF sépare nettement la peste pulmonaire primitive de la peste pulmonaire secondaire, celle-ci n'étant qu'une complication de la peste bubonique. Ces notions sont aujourd'hui classiques. A propos de la pneumonie secondaire, qui tient la place principale dans son travail, BATZAROFF souligne qu'on la provoque aisément chez le cobaye si l'organisme de cet animal oppose une certaine résistance au microbe envahisseur. L'auteur s'exprime ainsi : « Cette résistance s'acquiert à la suite de l'introduction « dans l'organisme de substances vaccinantes telles que des bacilles « chauffés ou du sérum antipesteux, en quantité insuffisante pour « rendre l'animal tout à fait réfractaire à la maladie, mais suffisante « pour stimuler son système de défense dans la lutte qui s'engage « entre lui et l'agent morbide, et reculer de cette façon l'issue « fatale ». BATZAROFF décrit les lésions qui caractérisent cette pneumonie secondaire ; nous n'en retiendrons, au point de vue qui nous occupe ici, que l'énorme quantité de bacilles pesteux présents dans les poumons, laquelle s'oppose à leur rareté dans le foie et la rate, contrairement à ce qui s'observe dans la peste bubonique avec sa phase septicémique terminale.

Dans un protocole d'expérience du docteur VASSAL, relatif à l'essai d'un sérum antipesteux à La Réunion au cours de l'épidémie de 1901 (2) nous lisons que sur 8 rats qui ont reçu du sérum et qui ont été ensuite éprouvés, 7 ont résisté ; *1 a succombé de pneumonie*

(*) Séance du 14 avril 1943.

pesteuse 6 jours après l'injection virulente; les témoins sont morts de peste septicémique entre 36 et 40 heures.

L. Otten, à Java (3), dans ses expériences de vaccination antipesteuse par germes vivants, signale également la mort, par suite de pneumonie secondaire, de cobayes insuffisamment protégés.

Les faits rapportés par Batzaroff ont été en tous points confirmés par nous à Madagascar et en France. C'est généralement avec des lésions de pneumonie que nous avons vu succomber nos cobayes soumis à l'épreuve de virulence, lorsqu'ils étaient insuffisamment immunisés, qu'il se soit agi d'immunisation active par vaccin vivant ou tué, d'immunisation passive par le sérum, ou de traitement, après infection, par ce même sérum. Chez le rat et la souris, les mêmes constatations ont aussi été faites, mais avec plus de discrétion que chez le cobaye. Ajoutons que ces réactions se sont toujours montrées indépendantes de l'origine de la culture virulente (pulmonaire, bubonique, septicémique, humaine ou murine), ce qui nous autorise à réfuter l'opinion de E. Martini sur un prétendu tropisme pulmonaire de souches pesteuses isolées des poumons. Cet auteur en effet, opérant avec des bacilles pesteux qui avaient provoqué par inhalation des pneumonies primitives chez des rats, notait la fréquence des pneumonies (*secondaires*) chez des rats inoculés avec ces mêmes germes par voie cutanée ou péritonéale, lorsque à la suite d'injections de sérum antipesteux, l'évolution de la maladic était retardée (4).

La pratique de la vaccination et de la sérothérapie humaine, qui a porté depuis 1895 sur des millions d'individus, n'a nulle part permis de faire des observations analogues. La question ne semble s'être jamais posée de la possibilité de voir chez l'homme, au même titre que chez l'animal, des complications pulmonaires survenir au cours d'atteintes de peste bubonique dont l'évolution était susceptible de se prolonger à la faveur d'une vaccination préalable ou d'un traitement sérique. Aucun texte ne fait allusion à cette éventualité et ne souligne pas davantage l'antinomie qui oppose les observations cliniques et les faits expérimentaux. Les circonstances ne se prêtaient guère, à la vérité, à de telles évocations là où la peste pulmonaire était exceptionnelle dans ses manifestations épidémiques, ce qui était le cas de l'Inde Britannique. Mais après l'enseignement tiré de la peste de Java et surtout de celle de Madagascar, où l'on ne compte plus les foyers de pneumo-peste dérivés directement de complications pulmonaires chez les pesteux buboniques, nous étions fondé à nous demander si la vaccination ne favoriserait pas, dans certaines conditions, ces complications si redoutables dans leurs conséquences épidémiologiques. Question d'autant plus grave que la substitution d'un vaccin vivant aux vaccins tués, n'eût pas man-

qué de poser celle d'une reprise possible de virulence du germe inoculé intervenant dans la détermination de ces manifestations pulmonaires.

Nous sommes en mesure aujourd'hui, après dix ans d'expérience de la vaccination par le virus vaccin E. V., de répondre à cette question par la négative. Les complications pulmonaires n'ont pas été plus fréquentes chez les pesteux vaccinés que chez les non-vaccinés, pas plus qu'elles ne l'ont été chez ceux qui ont été traités par le sérum, comparés à ceux qui n'en ont pas reçu.

La prudence avec laquelle ont été conduites par J. Robic et nous-même les premières vaccinations entre 1932 et 1934, fut en partie justifiée par les scrupules nés de nos constatations expérimentales dans un pays où les circonstances étaient si favorables à la diffusion de la peste pneumonique. Contraints de vacciner en milieu épidémique, une augmentation du nombre des cas de peste pulmonaire, n'eût-il été dû qu'au hasard, eût certainement entravé l'essor de la nouvelle vaccination. Heureusement, il n'en a rien été ; au surplus nous avons pu, dans la suite, avancer que le vaccin E. V. n'était pas sans effet dans la protection contre la peste pulmonaire, contrairement à l'opinion de L. Otten ; cet auteur considérant que son vaccin vivant « Tjiwidej » n'immunise pas contre cette forme de la peste, n'a jamais tenu compte dans ses statistiques que des pesteux buboniques, les pulmonaires étant délibérément classés à part, tandis qu'à Madagascar ils étaient intégrés dans nos bilans globaux de morbidité et de mortalité pesteuse.

Voici, extraites d'un rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Tananarive en 1940, rédigé par J. Robic, les statistiques relevées par année épidémique depuis 1933. Elles donnent séparément et comparativement le nombre total des cas de peste et celui des seules formes pulmonaires :

Tableau I

Année épidémique	Total des cas	Total des cas pulmonaires
1933-34	3.493	1.069
1934-35	3.605	997
1935-36	3.035	780
1936-37	1.376	444
1937-38	596	176
1938-39	628	212
1939-40	912	289
1940-41	391	111

Il apparaît que le nombre des formes pulmonaires a diminué parallèlement et dans les mêmes proportions que le nombre total

des cas de peste sous l'influence de la vaccination E. V. Le pourcentage des pulmonaires par rapport à la totalité des pesteux se maintient à un taux remarquablement fixe d'environ 30 0/0 (32 0/0 au plus haut; 26 0/0 au plus bas).

Quant au pourcentage des atteintes de peste pulmonaire chez les vaccinés ayant contracté la peste, il correspond au même taux d'environ 30 0/0, ce qu'exprime le tableau II.

TABLEAU II

Année épidémique	Total des cas de peste	Vaccinés	Pulmonaires vaccinés
1937-38	596	172	47
1938-39	628	129	57
1939-40	912	62	15
1940-41	391	58	17

La question est donc définitivement jugée et les constatations faites à Madagascar soulignent le contraste qui existe entre l'homme et les petits rongeurs au point de vue des modifications imprimées à la marche de la peste, de part et d'autre, par la vaccination ou la sérothérapie.

En 1936, nous avons eu l'attention attirée par une communication de deux auteurs de Nancy, MM. DROUET et FLORENTIN relativement « aux modifications du parenchyme pulmonaire du rat à la suite d'injections de sérum de cheval » (5). Nous nous demandions s'il était dès lors indispensable que les rongeurs fussent inoculés avec du sérum ou du vaccin spécifique pour réagir à l'épreuve de virulence par une peste pulmonaire. DROUET et FLORENTIN signalent en effet que les injections de sérum hétérologue provoquent chez le rat une prolifération et une desquamation très précoces de l'endothélium respiratoire et une hyperplasie manifeste des éléments lymphoïdes du stroma péribronchique et alvéolaire. Or nous savons que le bacille pesteux a une affinité toute spéciale pour le système lymphatique. Les expériences que nous avons effectuées chez des rats et des cobayes avec du sérum antidiphtérique, du sérum normal d'homme ou de cheval, avec un bacille vivant du groupe dysentérique entraînant par inoculation sous-cutanée une forte réaction locale, nous ont démontré que l'évolution de la peste ne subissait aucune modification chez ces animaux infectés dans les jours qui suivaient cette préparation. Toutefois, dans les expériences de MARTINI rappelées ci-dessus et qui sont antérieures de 35 ans à celles de DROUET et FLORENTIN, l'auteur a observé une pneumonie

secondaire chez un de ses rats qui avait reçu du sérum normal de cheval. Nous n'avons rien vu de semblable chez le cobaye. C'est donc bien à l'injection d'antigènes ou d'anticorps spécifiques, vaccin et sérum antipesteux, que sont dues les réactions pulmonaires reconnues pour la première fois par Batzaroff chez le cobaye. Elles témoignent bien, comme l'écrivait cet auteur, d'une immunité partielle, insuffisante néanmoins pour rendre l'animal réfractaire, car lorsque nous avons employé des vaccins n'ayant qu'un pouvoir protecteur insignifiant, pour ne pas dire nul, nous ne les avons que très rarement constatées.

En résumé, la vaccination et la sérothérapie de la peste eussent peut-être subi un retard dans leur application si les premiers expérimentateurs, Yersin et Haffkine, avaient fait dès 1896-1897 les constatations que Batzaroff ne devait rapporter que deux ans plus tard ; mais vaccin et sérum étaient déjà entrés largement dans la pratique, et personne n'eut alors l'idée de relever le contraste qui séparait ainsi, après vaccination ou sérothérapie, l'évolution de la peste bubonique chez l'homme et chez l'animal. Ce contraste, nous le confirmons amplement aujourd'hui, après une expérimentation qui a porté sur des centaines de cobayes et de rats, et près de trois millions de vaccinations humaines avec un vaccin vivant. A Madagascar où les manifestations de peste pulmonaire primitive sont pourtant si fréquentes, et dérivent de congestions ou de pneumonies secondaires survenant chez des pesteux buboniques, jamais ces complications n'ont pu être mises sur le compte de la vaccination ou de la sérothérapie.

Une leçon se dégage de cet exposé : l'expérimentation animale est certes indispensable et pleine d'enseignements, mais elle ne dispense pas d'avoir recours, comme le disait Ch. Nicolle, à l'expérimentation humaine, qui seule permet de juger et de conclure.

Bibliographie

(1) Batzaroff. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1899, p. 365.
(2) Vassal. — *Ann. Hyg. et Méd. Colon.*, 1902, p. 566.
(3) L. Otten. — *Ind. Journ. of Med. Res.*, 1936, **24**, p. 98.
(4) Er. Martini. — *Zeitschr. für Hyg.*, 1901, **38**, p. 332.
(5) Drouet et Florentin. — *C. R. Biol.*, 1936, **116**, p. 1548.

QUELQUES POINTS DE LA BIOLOGIE DE L'*ANOPHELES (MYZOMYIA) GAMBIÆ* DANS LA VALLÉE MOYENNE DU NIGER

Par H. MARNEFFE, J. RANQUE et J. SAUTET (*)

Dans une note précédente, l'un de nous avait abordé l'étude de l'anthropophilie de l'*A. Gambiæ* au Soudan. Les résultats en étaient très incomplets. Une mission confiée par M. le Secrétaire d'Etat aux Colonies nous a permis de récolter un matériel abondant et, entre autre, de compléter nos recherches antérieures sur ce point particulier.

Préférences alimentaires de l'*A.* (*M.*) *Gambiæ*.

Le procédé le plus sûr et le plus pratique est celui des précipitines.

Gîtes de capture	Lecture impossible A	Négatif B	Douteux C	Positif D	Fortement positif E	o/o D-E
1) Bamako-Koura-Boulibama, chambre	1	23 (1)	2	»	»	
2) Bamako-Koura-Boulibama, cases	»	4	5	19	14	
Bamako-Koura-Boulibama, gîtes extérieurs	»	1	»	2	1	
3) Bamako, aviation, maisons	»	2	3	7	4	
Bamako, gîtes extérieurs	»	1	1	»	»	
4) Bamako, T. S. F., cases	14	11	2	10	6	
5) Bamako-Koura-Boulibama, chambres	2	17	2	15	6	
6) Kokry, latrines	»	»	»	3	2	
Medina, écuries	1	2	2	6	»	
7) Mopti, cases	1	15	1	12	7	
8) Niono, porcheries	»	1	1	»	»	
Niono, cases	5	2	3	8	4	
Total	24	79	22	82	44	55 o/o

(1) Ce chiffre remarquablement élevé de réactions négatives est impossible à expliquer ; en effet, il s'agit de moustiques pris dans des conditions entièrement identiques à celles du gîte 5. On peut penser simplement qu'un détail de technique encore à déterminer et qui nous a totalement échappé est la cause de la discordance de ces premiers résultats. Il résulte de ce fait que le pourcentage de 55,5 o o d'anophèles anthropophiles est un minimum et qu'en réalité la proportion est sans doute plus élevée.

(*) Séance du 10 mars 1943.

Nous avons écrasé sur des feuilles de papier buvard, après détermination, les *A. Gambiæ* gorgés. Ces feuilles ont été gardées jusqu'à notre retour. Les réactions furent effectuées 4 à 5 mois après la capture.

Nous n'avons expérimenté qu'avec du sérum anti-humain ; les résultats positifs se rapportent donc à des anophèles ayant ingéré du sang humain. Quant aux résultats indiqués comme douteux, ils concernent des réactions trop faiblement positives pour que nous puissions être affirmatifs.

Les résultats dans les différents lots récoltés sont mentionnés dans le tableau ci-dessus.

Discussion des résultats.

a) *Techniques.*

1) *Préparation du sérum antihumain.* — Il est relativement difficile d'obtenir des sérums précipitants antihumains suffisamment actifs. L'expérience nous a incités à porter notre choix sur la méthode suivante : on injecte dans le péritoine d'un lapin 25 cm^3 de sang total le premier jour, 30 cm^3 le second et 35 cm^3 le troisième. On saigne 12 jours après la dernière injection. Cette technique rapide s'inspire des travaux de Bordet et Muller. Cependant, elle fait appel à des doses antigéniques beaucoup plus considérables que celles indiquées par ces auteurs et cela même, en tenant compte de nos conditions particulières d'expérience : injecter du sang total et non du sérum. Par ce procédé, nous avons obtenu deux fois sur trois des sérums actifs au 1/1 000. Ce titre est toutefois inférieur à celui des sérums fournis par l'Institut de Sérothérapie de Milan, sérums dont s'est servi Barber et qu'a utilisés Corradetti pour déterminer les préférences alimentaires d'*A. M. Gambiæ*.

Pour vérifier la spécificité de nos sérums, nous avons pratiqué deux réactions témoins : l'une avec sérum de lapin non préparé, plus sang humain ; l'autre avec sérum de lapin antihumain, plus sang animal (chien, mouton, lapin).

2) *Mise en évidence des précipités.* — On reprend le sang desséché en disposant au fond d'un petit tube à centrifuges les fragments de papier buvard. On ajoute VI gouttes d'eau distillée. Avoir soin de triturer le papier buvard pour diluer le plus de sang possible. On laisse macérer le tout 4 heures à 37°. Centrifuger ensuite 10 minutes à 5.000 tours. On aspire le liquide surnageant très légèrement teinté (orangé) et on le dispose très délicatement à la surface du sérum antihumain convenablement dilué et disposé au

fond d'un tube à centrifuger de petit calibre (partie effilée). Au niveau de la surface de séparation des deux liquides apparaît rapidement (20 cm^3) un anneau trouble en cas de sérums positifs.
On peut également centrifuger le précipité.

b) *Epidémiologiques.*

La lecture du tableau nous montre que la proportion d'anophèles capturés dans les écuries ou les porcheries n'est pas suffisante pour en tirer des conclusions valables. Quant aux moustiques capturés dans les cases, il faut remarquer qu'ils pouvaient généralement piquer des animaux, car dans les cours des habitations indigènes, on trouvait généralement le mouton de case, et souvent un cheval ou un âne, sans que ces animaux aient d'abri habituel. Quant aux volailles toujours nombreuses, elles peuvent attirer les anophèles : malheureusement, la construction très basse des abris en terre battue ne nous a pas permis de prospecter à l'intérieur.

Tels qu'ils sont, les résultats globaux que nous donnons nous prouvent que l'*A. Gambiæ*, sur toute l'étendue prospectée de la vallée du Niger se conduit partout comme un moustique anthropophile.

Le chiffre de 55,5 o/o d'anophèles ayant ingéré du sang humain correspond à celui trouvé dans diverses régions d'Afrique par Davis et Philip en Nigéria, Symes au Keima et Corradetti en Ethiopie.

Indice maxillaire de l'*A. (M.) Gambiæ*.

Parallèlement à cette recherche, nous avons, pour trois de ces lots de moustiques, déterminé l'indice maxillaire. Les résultats sont les suivants :

Nombre de dents	14	15	16	17	18	19	20
Lot 7	0	6	23	23	7	3	0
Lot 18	1	9	14	4	1	0	0
Lot 39	2	19	15	8	1	0	0
Total. . .	3	34	52	35	9	3	0

Nous voyons donc que l'indice maxillaire moyen oscille principalement entre 15 et 17 dents.

Ce qui confirme nos recherches antérieures, ainsi que celles d'auteurs comme Wanson.

Bibliographie

Bordet. — Traité de l'Immunité dans les maladies infectieuses. *Masson*, 1939, p. 380.

Corradetti (A.). — Ricerche sulla Biologia dell'*Anopheles (Myzomyia) Gambiæ. Rivista di Parasitologia*, 1938, p. 147.

Davis (G. E.) et Philip (C. B.). — The identification of the blood meal in West african mosquitoes by means of the precipitin test. *Amer. H. Hyg.*, XIV, 1931, p. 141.

Missiroli (A.) — Lezioni sulla epidemiologia e profilassi della Malaria. *Roma*, 1934, pp. 221-226.

Sautet (J.). — Quelques détails sur l'Anophélisme au Soudan Français. *Méd. Trop.*, II, 1942, p. 21.

Symes (C. B.). — Report on Anophelines and Malaria in the Trans-Nzoia district Renya and East African Med. H. (*In* Corradetti). (1931).

(Mission Sautet-Marneffe
du Secrétariat d'Etat aux Colonies).

Discussion.

M. Roubaud. — Les chiffres d'indice maxillaire relevés dans cette étude me paraissent un peu élevés pour un Anophèle à préférences anthropophiles vraies Il y aurait lieu de se demander si le *gambiæ* n'attaque pas aussi les animaux en condition d'exophilie, comme le fait le *vagus* en Indochine, et si même les peuplements du moustique ne sont pas entretenus par la faune sauvage, en dehors des collectivités humaines. Je me souviens d'avoir été autrefois attaqué par l'*A. gambiæ* dans les savanes de la Haute Gambie, en régions inhabitées, peuplées seulement de gros gibier.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EXOPHILIE DE DIVERS ANOPHÈLES VECTEURS DU PALUDISME AU LIBAN ET AU SOUDAN FRANÇAIS

Par J. SAUTET et H. MARNEFFE (*)

A la suite d'expériences entreprises en collaboration avec Van Thiel (1) l'un de nous avait eu l'attention particulièrement attirée

(*) Séance du 10 mars 1943.

sur ce fait que l'*Anopheles maculipennis* var. *labranchiæ* et l'*Anopheles sacharovi*, très bons vecteurs du paludisme en Corse, avaient peu de tendance à piquer l'homme en espace clos. C'est alors que de nombreux gîtes extérieurs à anophèles adultes furent recherchés et trouvés dans la plaine orientale corse (2). Ces résultats nous ont, dès lors, incités partout où nous sommes allés, à rechercher les gîtes extérieurs des anophèles réputés bons vecteurs du paludisme dans chaque pays.

Des observations faites en Corse, il résultait que ces moustiques avaient très facilement des habitudes exophiles, tout en restant anthropophiles, que les gîtes extérieurs étaient surtout fréquentés par temps calme, à moins qu'ils ne soient très profonds, qu'il y avait un certain balancement entre leur nombre dans les abris extérieurs ou les étables et maisons, que les mâles y prédominaient généralement.

Voyons maintenant ce que nous avons observé en Asie Mineure et en Afrique Noire.

Au Liban

Dans ce pays, nous avons pu faire des constatations sensiblement comparables, dont nous avons déjà donné une brève indication par ailleurs (3).

Nos recherches ont porté sur l'*Anopheles sacharovi*, l'*Anopheles sergenti* et l'*Anopheles superpictus*.

L'*Anopheles sacharovi* a été trouvé à diverses reprises dans des cavernes et des trous d'arbre dans le Liban Sud (Région de Sour) ; il y avait renouvellement de la faune, présence de femelles gorgées et de mâles. Ces moustiques étaient agressifs pour l'homme même en plein jour. Dans ce cas, l'exophilie était aussi nette que pour cette même espèce en Corse.

L'*Anopheles sergenti* a été trouvé lors d'une recherche dans des trous de muraille loin des habitations. Des femelles étaient présentes. Il est intéressant de remarquer que cette recherche fut entreprise systématiquement après une chasse infructueuse dans les maisons d'une agglomération particulièrement infectée de la Banlieue de Beyrouth (Rahi-el-Jamal, indice splénique de 63,4). D'autres *Anopheles sergenti* furent ensuite trouvés associés avec l'*Anopheles superpictus*, dans d'autres gîtes extérieurs.

L'*Anopheles superpictus* fut également découvert à deux reprises et en quantités suffisamment abondantes dans des trous de murailles et aussi dans un souterrain de la route de Broumana, près de Beyrouth. Dans ce dernier cas, il était associé à l'espèce précédente. Les mâles dominaient, grâce à la proximité d'un gîte larvaire tout voisin, etc...

Donc, au Liban, certains anophèles, habituellement domestiques, peuvent présenter une certaine exophilie.

Au Soudan

Nos recherches sur cette même question ont porté sur le vecteur le plus commun : l'*Anopheles gambiæ*.

Elles ont eu lieu principalement en août-septembre, dans la région de Bamako. Nous ne considérons comme gîtes extérieurs que les abris véritablement hors des habitations humaines et souvent très éloignés d'elles.

Nous avons trouvé sans peine de tels gîtes. En particulier, des récoltes abondantes ont été effectuées dans les trous des fromagers et pourtant l'abri y est assez précaire. Il s'agit souvent plutôt de plis que de trous véritables : de tels gîtes sont tout à fait à rapprocher de ceux trouvés en Corse dans les fentes de l'écorce des chênes-lièges pour les anophèles du groupe *Maculipennis*. Les adultes récoltés étaient dans ces fromagers des *A. gambiæ* femelles gorgées ou non et des mâles en prédominance. Signalons qu'à la tombée de la nuit, les femelles avaient une tendance à piquer. Donc, là encore, l'exophilie semble s'accompagner d'une anthropophilie parfaitement conservée (4).

Comme autres gîtes extérieurs, citons encore les clôtures en paillottes dissimulant les latrines (Bamako) ; les plafonds des abris rustiques non fermés, contruits dans des parcs à cochons (Niono).

D'une façon générale, l'exophilie semble néanmoins comporter d'étroites exigences : abri contre la lumière (c'est ainsi que les anophèles sont absents de la partie de l'auvent des cases se trouvant au soleil, alors qu'ils sont nombreux à l'opposé) contre la trop grande humidité ou la trop grande sécheresse, contre le vent. Il ne semble pas qu'ils soient, en outre, uniquement diurnes ; à Bamako, nous avons trouvé des anophèles dans les trous de fromagers alors que le crépuscule était déjà avancé.

Le dépistage de ces gîtes extérieurs nous paraît cependant intéressant car il permet de mieux se rendre compte de certains faits épidémiologiques obscurs autrement. Il confirme la possibilité du paludisme de plein air, quand il est positif. Or, chaque fois que nous avons effectué de pareilles recherches systématiques, nous avons trouvé que des anophèles dits domestiques pouvaient adopter des gîtes extérieurs tout en gardant leur agressivité pour l'homme, et cela tant en Europe qu'en Asie Mineure et en Afrique.

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales et de l'Institut de Médecine et de Pharmacie Coloniales de Marseille.

Index bibliographique

(1) Van Thiel et Sautet (J.). — Etude concernant l'existence de biotypes anthropophiles de l'*A. maculipennis*. *Bull. Soc. Path. Exot*, XXX, 1937, p. 186.
(2) Sautet (J.). — Contribution à l'étude de l'exophilie de l'*Anopheles maculipennis labranchiæ* et de l'*Anopheles sacharovi* dans ses rapports avec la transmission du paludisme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XXX, 1937, p. 387.
(3) Sautet (J.). — L'anophélisme en Syrie et au Liban dans ses rapports avec le paludisme. *Bull. Museum Hits. Nat. Marseille*, I, 1941, p. 106.
(4) Nous publions par ailleurs une étude sur l'anthrophilie de l'*Anophelse Gambiæ*.

SUR QUELQUES SOUCHES FRANÇAISES DE *CULEX PIPIENS* L.

Par J. CALLOT et DAO VAN TY (*)

Depuis les travaux de Roubaud et en particulier depuis son *Essai synthétique sur la vie du moustique commun* (1933), on a coutume de distinguer en France deux variétés biologiques de *Culex pipiens*.

D'une part *Culex pipiens pipiens*, le culex rural, typiquement eurygame et anautogène, d'autre part le *C. pipiens autogenicus*, en général citadin, autogène sténogame (**).

Nous laisserons de côté les autres caractères du cycle biologique qui prêtent encore à discussion. Du point de vue alimentaire, la première race est franchement ornithophile alors que la seconde montre de très nets caractères d'anthropophilie.

Outre ces importantes recherches de Roubaud, nous citerons les travaux plus anciens de Boissezon, mais dans lesquels se sont glissées des confusions quant aux caractères raciaux, ceux de J. Legendre et enfin l'intéressante thèse de Lacour (1937) qui ont contribué à préciser certains détails de la biologie ou de la physiologie de ce moustique.

Cependant E. Brumpt (1941), dans une note infrapaginale d'un travail sur les « Entomophthorées parasites des moustiques », signale l'existence, à Richelieu (Indre-et-Loire), d'une race de *Culex pipiens* non autogène et cependant sténogame. Il a élevé

(*) Séance du 10 mars 1943.
(**) C'est le *Culex molestus* de certains auteurs anglais.

cette souche pendant plusieurs générations, ce qui lui a permis d'écarter l'hypothèse d'une souche autogène dans laquelle ce caractère serait voilé transitoirement (Cf. ROUBAUD, 1933, p. 18).

Depuis cette intéressante trouvaille de BRUMPT nous avons eu l'occasion d'étudier des souches de *Culex pipiens* sténogames non autogènes de différentes provenances.

D'abord à Richelieu même (souche R), puis une souche de Paris (P), enfin une souche originaire du Midi de la France (A).

Disons tout de suite que ces souches ne se sont pas montrées absolument identiques.

L'élevage d'une souche de Richelieu nous a permis de constater, après le professeur BRUMPT, que l'autogenèse n'apparaît pas, même après de nombreuses générations et quelle que soit la nourriture larvaire, que ces *Culex* sont ornithophiles en bonnes conditions d'élevage. Ils ne piquent ni le lapin, ni le cobaye, ni l'homme.

La souche de *Culex pipiens* sténogame que nous avons isolée à Paris n'a pu être suivie longtemps mais ses caractères étaient les mêmes que ceux de la souche R.

La troisième souche étudiée provient du Midi de la France. Elle a pour origine des femelles gorgées de sang capturées dans une maison habitée, au mois d'août.

Ces femelles, transportées à Paris, y ont pondu, et les larves ont été élevées dans un milieu constitué par une macération de déjections de lapin ou de déjections humaines, c'est-à-dire favorable à l'apparition, s'il y avait lieu, de l'autogenèse. Un milieu identique a été employé pour les générations successives. Dans ces conditions on obtient (en évitant bien entendu les causes d'intoxication) un élevage très florissant avec des larves de grande taille et grasses, se métamorphosant toutes en nymphes puis en adultes. A la température du laboratoire les œufs éclosent en 2 jours, les nymphes apparaissent en moyenne en 13 jours, les adultes mâles 2 jours après.

Les femelles se gorgent facilement sur le poulet. Mais, fait particulier qui distingue cette souche des deux précédentes, c'est une agressivité très marquée pour l'homme. Il suffit, à la tombée du jour, d'introduire la main dans la cage pour être presque immédiatement attaqué par une dizaine de femelles qui se gorgent rapidement. La ponte a lieu de 5 à 6 jours après la piqûre et un seul repas de sang est suffisant.

A chaque génération un certain nombre d'adultes a été isolé pour surveiller l'apparition possible de l'autogenèse, mais en vain. Cette souche méridionale est donc sténogame, anautogène, anthropophile, c'est-à-dire qu'elle se rapproche du *C. pipiens berbericus* de l'Afrique du Nord (1).

Du reste ce que l'on peut observer dans certains points du Midi

le laissait aisément prévoir. C'est ainsi qu'aux environs de Nice en milieu absolument rural, *Culex pipiens* est extrêmement agressif pour l'homme et occasionne une gêne nocturne considérable. Or ce moustique n'y est pas stercoraire ; les gîtes larvaires sont constitués par de vastes réservoirs, largement ouverts et destinés à contenir l'eau d'arrosage des jardins. L'eau de ces réservoirs est, certes, souillée, mais surtout par des débris végétaux (feuilles et fruits). La pullulation des larves y est inimaginable.

Par contre à Richelieu, où existe le *Culex pipiens* rural et la souche sténogame ornithophile, on constate facilement la non-agressi vité vis-à-vis de l'homme de *C. pipiens*.

Il semble donc que la question des races de *Culex pipiens* soit plus complexe encore que ne l'a montré Roubaud et qu'il faille y distinguer, en France même, trois, sinon quatre races biologiques dont nous schématisons les caractères sur le tableau suivant en y joignant le *berbericus* à titre comparatif.

Souches	*Pipiens*	Autogène	*Berbericus*	R	P	A
Sténogamie . .	o	+	+	+	+	+
Autogenèse . .	o	+	o +	o	o	o
Anthropophilie .	o	+	+	o	o	+

Pour la souche sténogame, non autogène, c'est peut-être une question de répartition géographique qui règle l'apparition de l'anthropophilie. En tous cas cette raison ne peut être invoquée pour la sténogamie.

Il est curieux de voir combien ces caractères qui existent isolément chez différents insectes et même chez différents Culicides sont inégalement répartis, et, semble-t-il, indépendants des cadres zoologiques. L'autogenèse se voit chez des Culicides inférieurs, mais à tube digestif imaginal réduit *(Corethra)* et à côté de cela chez des *Theobaldia (T. subochrea)* et des *Culex* à tube digestif imaginal fonctionnel. Il en est de même pour la sténogamie qui peut être liée au caractère précédent *(C. pipiens* ou *T. subochrea)* ou en être indépendant chez des *Culex*, des *Aëdes*, des *Anopheles* et n'est bien souvent qu'un caractère racial *(Anopheles maculipennis, A. claviger, Culex pipiens)* à moins que, joignant à cette propriété biologique un détail morphologique, on ne l'utilise comme caractère spécifique.

En résumé, dans cette note, nous donnons quelques détails biologiques sur des souches de *Culex pipiens* de France, sténogames,

non autogènes, différentes donc de *Culex pipiens pipiens* et *C. pipiens autogenicus*.

Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine, Paris.

Index bibliographique

(1) *Culex p. berbericus* peut présenter facultativement l'autogenèse (Roubaud, 1939).

LA PNEUMONIE VERMINEUSE DES OVINS AU MAROC

Note préliminaire

Par Ch. JOYEUX et J. GAUD (*)

Nous exposons ici, aussi brièvement que possible, les conclusions d'un travail que nous espérons publier dans les *Archives de l'Institut Pasteur du Maroc*, lorsque les circonstances le permettront.

Nous avons rencontré au Maroc, dans l'appareil pulmonaire des moutons et des chèvres, des Nématodes dont la fréquence et la répartition géographique sont indiquées dans le tableau qui suit :

	Dictyocaulus filaria	*Protostrongylus rufescens*	*Cystocaulus ocreatus*	*Mullerius capillaris*	Total
Région de Souk el Arba	16	0	14	20	50
Région de Souk el Had	1	0	8	2	11
Bassin de la Moulouya (Abattoir de Fez)	3	7	7	0	17
Région de Meknassa (Nord du Moyen Atlas)	5	2	3	7	17
Région de l'Oued Zem (Abattoir de Casablanca)	4	0	11	0	15
Région de Ben Guérir (Abattoir de Marrakech)	18	0	52	0	70
Région de Safi-Mogador (Abattoir de Marrakech)	1	0	11	0	12
Totaux	48	9	106	29	192

I. — Protostrongylus rufescens (Leuck., 1865) existe dans toute la partie nord du pays, plus rare que les autres espèces. Nous l'avons aussi vu en Corse (10 fois sur 166 moutons et chèvres), en Camargue, dans le centre de la France.

(*) Séance du 14 avril 1943.

Outre les ovins, *P. rufescens* parasite fréquemment le lapin sauvage, ainsi que le lièvre, dans le sud-est de la France. Il a existé une certaine confusion au sujet de l'habitat de ce parasite chez les léporidés. Railliet l'avait d'abord assimilé à l'espèce voisine, *P. commutatus* (Dies.). La figure de son ouvrage classique, représentant les organes mâles et reproduite par d'autres auteurs, se rapporte non pas à *P. commutatus*, mais à *P. rufescens*, signalé chez le lapin par Mazzanti (1892). D'ailleurs, Railliet et Henry, ultérieurement (1907), ont donné des caractères de différenciation entre les deux espèces, basés sur la longueur des spicules. D'autre part, les côtes ventrales de la bourse caudale de *P. rufescens*, telles qu'elles ont été figurées par Hueber (1928), Schulz, Orlow et Kutass (1933), paraissent différer de celles de *P. commutatus* ; elles sont en réalité identiques, lorsqu'on examine une préparation après l'avoir éclaircie. C'est à *P. rufescens* que nous avons eu affaire chez le lapin sauvage du sud-est de la France, et non à *P. commutatus* comme nous l'avions écrit dans une note préliminaire (1939). Ce dernier ne semble pas exister en Europe occidentale.

Cependant, le parasite des léporidés paraît biologiquement différent de celui des ruminants. L'infestation croisée de ces deux groupes d'hôtes ne réussit pas. De plus, dans la nature, les deux types peuvent se perpétuer en évoluant uniquement chez l'un ou l'autre de ces hôtes définitifs. Nous proposons de créer une variété, au moins provisoire : *Protostrongylus rufescens* (Leuckart, 1865), var. nov. *cuniculorum*, pour le parasite des léporidés.

Dans la nature, les larves du parasite des léporidés se développent chez *Helicella rugosiuscula* Michaud et *Helicella gigaxii* de Charpentier, probablement pas chez *Cepæa nemoralis* (L.). Expérimentalement, on peut faire pénétrer celles qui proviennent du lapin et des ruminants chez un assez grand nombre de mollusques, mais elles n'évoluent pas chez tous. Souvent, elles survivent pendant un temps plus ou moins long sans accomplir leurs mues, puis finissent par dégénérer et disparaître, enveloppées d'une zone de réaction de l'hôte. *Helicella conica* (Drap.), *Cochlicella contermina* Shuttl. représentent des hôtes probablement défavorables. L'infestation de *Euparypha pisana* (Müll.) donne des résultats contradictoires, peut-être en rapport avec les conditions dans lesquelles se trouve le mollusque. *Helix aspersa* Müll. semble un hôte défavorable ; *Fructicicola hispida* (L.) est douteux. *Agriolimax kervillei* Germain permet le développement. Tous ces résultats doivent d'ailleurs être considérés comme de simples essais et appellent des recherches plus complètes, ayant pour but de déterminer les facteurs favorisant ou empêchant l'évolution des larves chez les mollusques.

L'œuf pondu contient une larve qui se trouve déjà dans une mue.

Elle éclôt, se débarrasse de sa mue et passe au deuxième stade. Elle remonte le long des voies bronchiques, puis, par déglutition, passe dans le tube digestif et se trouve évacuée dans les selles, non dans le jetage nasal, sans avoir subi de modifications. Elle est alors prête à pénétrer chez le mollusque. Elle se loge principalement dans le tissu musculaire de la partie postérieure du pied et mue deux fois (troisième et quatrième stades) en restant dans ses enveloppes. Elle se trouve donc dans une double mue à la fin de son évolution. A ce moment, elle est infectieuse. En la faisant absorber à un lapin (à condition que l'on ait affaire à la variété *cuniculorum*) on obtient des adultes du 26[e] au 37[e] jour après l'infestation.

II. — Nous avons retrouvé CYSTOCAULUS OCREATUS (Railliet et Henry, 1907), décrit chez le mouton d'Algérie. Le caractère fondamental de cette espèce (bifurcation de l'extrémité distale des spicules) semble avoir été méconnu et elle a été confondue avec d'autres. Il est possible que *Cystocaulus nigrescens* (Jerke, 1911) tombe en synonymie avec *C. ocreatus*, car nous n'avons observé aucune différence morphologique ; toutefois, la répartition géograghique ne semble pas concorder. La question est encore plus compliquée du fait que *C. nigrescens* est peut-être lui-même identique à *P. sagittatus* (Müller, 1891), imparfaitement décrit.

C. ocreatus est fréquemment trouvé au Maroc. Il est le seul agent de la pneumonie vermineuse dans le sud du pays, mais se trouve arrêté par la barrière saharienne, car on ne le voit plus au Soudan. On l'observe en Corse, dans le sud de la France, il paraît absent dans le centre. *C. nigrescens* et *P. sagittatus* ont été décrits en Europe centrale. En somme, *C. ocreatus* serait plutôt un parasite de l'Afrique du Nord et du bassin méditerranéen que des régions tempérées.

Au Maroc, il évolue chez *Euparypha pisana* (Müll.) et chez *Cochlicella acuta* (Müll.). Ce dernier est un mollusque de petite taille, ainsi que *E. pisana* à l'état jeune. Leurs téguments sont tendres et se laissent facilement perforer par les larves. *E. pisana* adulte est beaucoup plus difficilement infesté. On peut répéter cette expérience avec *Limax maximus* L. qui ne se laisse infester qu'à l'état jeune.

E. pisana et *C. acuta*, de mœurs sédentaires, ne sont parasités qu'au voisinage immédiat des moutons. A une distance de quelques mètres, leur pourcentage d'infestation baisse sensiblement ; ils sont indemnes si l'on s'éloigne davantage.

III. — MÜLLERIUS CAPILLARIS (Müller, 1889) ne se trouve que dans le nord du Maroc. Il paraît plus fréquent en pays tempéré que dans les régions chaudes.

Expérimentalement, *E. pisana* et *C. acuta* se montrent des hôtes favorables, à condition d'infester *E. pisana* à l'état jeune. Nous avons répété avec *Limax maximus* L. l'expérience ci-dessus relatée pour *C. ocreatus*. Le résultat a été le même : les larves pénètrent chez les mollusques jeunes et non chez les adultes à téguments épais.

Les lésions de pneumonie vermineuse consistent en nodules et en blocs de tissu lardacé. La dissémination semble se faire par voie aérienne. La réaction est tardive. Dans les nodules, le ver est entouré d'une triple zone réactionnelle. Dans le tissu lardacé, cette réaction est plutôt interstitielle qu'alvéolaire.

Institut Pasteur du Maroc. Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille.

Discussion.

R. Deschiens. — Les bronchites ou les broncho-pneumonies vermineuses des ovins provoquées par *Protostrongylus rufescens* et *Dictyocaulus filaria* se classent parmi les strongyloses contre lesquelles il serait possible d'utiliser une prophylaxie biologique par les hyphomycètes prédateurs de Nématodes. Les larves infectieuses de ces deux espèces sont, en effet, facilement capturées par *Arthrobotrys oligospora*, *Dactylella bembicodes* et *Dactylella ellipsospora*. Ces larves peuvent être retenues par le champignon comme dans le cas de *Protostrongylus rufescens* qui comporte un hôte intermédiaire avant sa pénétration dans le mollusque, ou entre le moment où la larve quitte l'hôte intermédiaire pour pénétrer dans l'hôte définitif.

TRYPANOSOMOSE EXPÉRIMENTALE DU CHEVAL A *TRYPANOSOMA EVANSI* (Souche Syrienne)

I. ÉTUDE CLINIQUE

Par Y. POURSINES, L. PIGOURY, R. BORDE et M. BERNARD (*)

Poursuivant nos recherches (1) sur la trypanosomose à *T. evansi*, nous avons étudié la maladie expérimentale, chez le cheval. Jusqu'ici, nous ne connaissions de la trypanosomose équine syrienne, que certaines réactions cliniques et certains états biologiques, brièvement saisis au hasard de l'observation de cas naturels.

(*) Séance du 10 mars 1943.

Nous avons expérimenté sur quatre chevaux syriens entiers, en bon état de santé, âgés de 9 à 17 ans (n[os] 2953, 2912, 3408, 3419). Ils ont été inoculés avec la souche équine syrienne isolée en 1935 par P. Soulié et entretenue par passages successifs sur rat, cobaye, lapin et chien. Les quatre sujets ont été suivis quotidiennement, depuis l'inoculation jusqu'à la mort. Nos observations individuelles, détaillées et régulières, nous ont fourni les éléments d'un tableau clinique général, qui, comme dans la plupart des maladies chroniques, est une image fidèle de la maladie naturelle.

Dans ce mémoire nous envisagerons :

A. — *Les symptômes principaux et l'évolution de la maladie expérimentale.*

B. — *L'aspect d'ensemble et le détail de la courbe thermique.*

C. — *L'infestation parasitaire du sang, ses variations et ses rapports avec la température des malades.*

A. — Symptômes, évolution

L'*incubation*, c'est-à-dire le délai qui sépare l'inoculation de l'apparition des hématozoaires dans le sang, est d'une semaine environ — 5 à 9 jours — en inoculant sous la peau 1 cm^3 de sang riche en parasites.

On observe, mais d'une façon plus ou moins régulière, les principaux symptômes suivants : *hyperthermie, signes oculaires, anémie et amaigrissement avec adynamie, œdèmes, troubles rénaux*, et, au stade ultime, *misère physiologique extrême.*

1° *Hyperthermie.* — Du début à la fin de la maladie, se succèdent des poussées fébriles irrégulières entrecoupées de courtes phases d'apyrexie. Les clochers thermiques s'établissent entre 39 et 40°, parfois au voisinage de 41°.

Pendant l'hyperthermie, les malades peuvent être plus ou moins abattus. Cependant, l'abattement n'atteint jamais le tuphos. Quand la fièvre est intense, l'appétit, peu modifié en général, est parfois diminué.

2° *Signes oculaires.* — En période de fièvre élevée, et surtout durant le premier tiers de la maladie, les conjonctives peuvent se congestionner, prendre une teinte capucine et montrer des pétéchies plus ou moins abondantes. On peut alors noter de l'œdème palpébral et du larmoiement. Ces manifestations oculaires sont à rapprocher de celles des piroplasmoses, des affections typhoïdes et de l'anémie infectieuse. Tout rentre dans l'ordre quand la fièvre tombe.

A noter que durant certaines poussées fébriles aucun signe clinique particulier n'est apparent. C'est ce qui explique que les sujets atteints de maladie naturelle sont difficiles à dépister si l'on

ne procède pas à des relevés thermiques ou à des examens de sang systématiques. Du reste, à mesure que s'avance le processus, les manifestations cliniques des accès pyrétiques se détachent de moins en moins de l'état habituel des malades.

3° *Anémie, amaigrissement et adynamie.* — Dès la fin du premier mois se dessinent les deux seuls symptômes fondamentaux et constants : l'anémie et l'amaigrissement, qui s'accompagnent d'affaiblissement. Ce sont ces signes qui généralement attirent les premiers l'attention. Ils s'accentuent progressivement jusqu'à la mort.

A partir du troisième mois, entre les accès de fièvre, les muqueuses sont très pâles, parfois sub-ictériques, et le sang paraît aqueux et décoloré. Dans les dernières semaines, les conjonctives prennent une teinte blanc porcelaine.

L'amaigrissement s'accuse particulièrement dans le dernier tiers de l'affection. Les masses musculaires, et notamment celles de la croupe, du dos et de la région scapulo-humérale s'émacient. Les os du bassin, du garrot, du dos et les côtes dessinent des saillies accusées sous la peau. Pourtant l'appétit, bien qu'irrégulier, persiste jusqu'à la veille ou l'avant-veille de la mort.

En même temps, le sujet s'affaiblit de plus en plus ; il perd toute vivacité et semble dans un état quasi permanent de lassitude et d'indifférence. Le malade est comme figé dans son box et, si on l'oblige à se déplacer, sa démarche est lente et hésitante ; à la moindre poussée, il chancelle. Parfois il tombe et se relève avec difficulté.

4° *Œdèmes.* — Après un ou deux mois, des œdèmes peuvent envahir les membres postérieurs et s'étendre ensuite aux organes génitaux et à la région abdominale. Ils peuvent subir des rémittences, jusqu'à disparaître momentanément. Mais ils tendent à s'accroître à mesure qu'approche la phase ultime. Ces œdèmes sont inconstants. Parfois ils sont limités, apparaissent *in extremis*, ou font défaut. Ils semblent être la conséquence de troubles rénaux. Nous ne les avons observés que sur les sujets atteints d'albuminurie.

5° *Troubles rénaux.* — La fonction rénale est généralement altérée. A la fin du second mois, on décèle de l'albuminurie, qui persiste jusqu'à la fin. Le taux d'albumine s'élève jusqu'à 0 g. 50 à 1 g. par litre, vers le troisième mois. Dans la seconde moitié du processus, l'urine devient très riche en carbonates alcalino-terreux.

On peut trouver des urates et de l'acide urique, mais on ne décèle ni sucre, ni pigments ou sels biliaires. Dans un cas nous avons observé une légère hématurie. Il n'est pas certain du reste qu'elle ait été provoquée par les trypanosomes. Peut-être s'agissait-il d'une rechute banale de piroplasmose, la plupart des chevaux syriens étant infectés.

Les caractères physiques de l'urine se modifient peu à peu. Vers le troisième mois, elle se décolore, prend une teinte blanc sale, grisâtre, puis bleutée ou verdâtre. En même temps, elle devient très trouble, et perd son aspect visqueux, filant ; elle acquiert la fluidité de l'urine de carnivore. On note un abondant sédiment, parfois purulent.

Le dosage de l'urée sanguine révèle une hyperazotémie tardive et modérée. Elle n'apparaît qu'au cours du dernier mois où des six dernières semaines. Elle oscille autour de 0 g. 54 par litre. Le maximum a été de 0 g. 63 (La moyenne chez le cheval sain est de 0,40 à 0,45).

6° *Misère physiologique.* — La période ultime se traduit par un degré extrême de misère physiologique. Le malade offre un spectacle particulièrement impressionnant. Cachectique et lamentable, les membres et la région abdominale inférieure plus ou moins envahis d'œdème, il se tient à bout de longe, immobile, tête basse, indifférent. Il se déplace très difficilement en chancelant. Chose curieuse, l'appétit persiste presque toujours ; mais le cheval finit par s'affaler sur le sol pour ne plus se relever, même avec l'aide de palefreniers. Il n'y a pourtant pas de paralysie, ni de parésie ; la sensibilité et la motricité sont conservées. Il s'agit d'une extrême faiblesse, d'un épuisement total de l'organisme. Le malade s'éteint après 1 ou 2 jours de décubitus littéralement usé.

La maladie expérimentale dure en moyenne 3 mois à 4 mois et demi (94, 122, 134 et 140 jours).

B. — Courbe thermique (fig. 1)

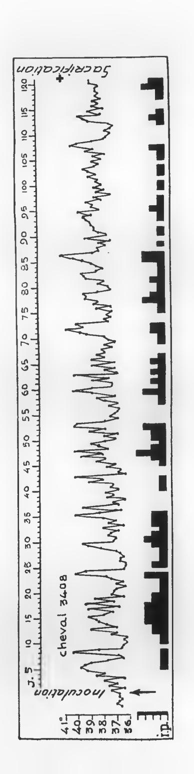
1° Aspect d'ensemble.

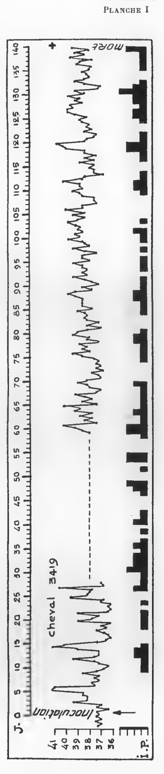
L'étude systématique des températures, prélevées matin et soir, témoigne d'un état intermédiaire entre une fièvre ondulante et une fièvre irrégulière intermittente.

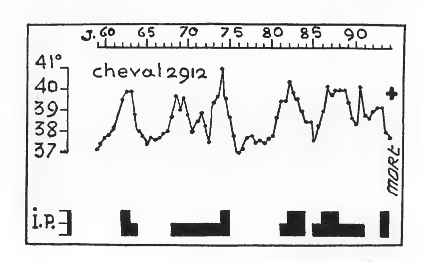
2 ou 3 jours après l'inoculation, apparaît une série de clochers successifs atteignant 40° à 41° en 4 ou 5 jours. Il se produit ensuite une défervescence qui peut ramener la température à la normale en 24 à 48 heures. Ensuite une nouvelle ascension fébrile se dessine, suivie d'une phase d'apyrexie et ainsi de suite.

De la sorte, le tracé thermique se compose d'une succession d'ondes fébriles hérissées d'aspérités irrégulières, en dents de scie, inégales en intensité et en durée. Ces ondes fébriles sont séparées par de brèves phases d'apyrexie (de 1 à 3 jours). Les poussées fébriles sont de plus en plus longues (jusqu'à 15 à 20 jours) et les phases apyrétiques de plus en plus courtes (parfois 12 heures), à mesure qu'on s'approche de la période terminale.

TOME XXXVI
Communication
Y. POURSINES,
L. PIGOURY,
R. BORDE,
M. BERNARD
PLANCHE I







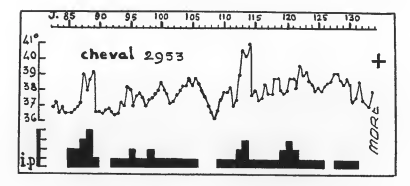


Fig. 1-2 ; 3-4 (verso). — *Graphique thermique et parasitaire.*

1. Les chiffres placés au-dessus du tracé thermique indiquent le nombre de jours écoulés depuis l'inoculation.

2. Les bandes noires horizontales, placées au-dessous du tracé thermique représentent l'index parasitaire. Nous avons figuré quatre degrés dont l'épaisseur croît avec la richesse du sang en parasites. Ces degrés ont les valeurs conventionnelles et approximatives suivantes (grossissement 400) :

1er degré : jusqu'à 2 trypanosomes par champ,
2e » 3 à 5 trypanosomes par champ,
3e » 6 à 20 trypanosomes par champ,
4e » plus de 20 trypanosomes par champ.

2 à 6 semaines avant la mort se place habituellement une longue phase fébrile de 10 à 20 jours entre 38° et 40°. La mort peut être immédiatement précédée d'une chute de température ou survenir en hyperthermie modérée, vers 39°.

2° Analyse de la poussée fébrile.

Les caractères des ondes fébriles considérées isolément varient suivant les périodes de la maladie :

a) *Au cours des premières semaines*, la poussée fébrile débute par une brusque élévation thermique de 2° ou 3°, suivie de dépressions et de clochers très accusés ; les clochers s'observent le plus souvent le soir et les dépressions le matin. Les écarts entre deux relevés thermiques consécutifs peuvent atteindre 2°5 à 3°, et même près de 4°. Les oscillations thermiques diurnes et nocturnes, souvent très importantes, sont en général plus amples vers le milieu de la poussée fébrile (jusqu'à 2° et 2°5) qu'au début ou à la fin de celle-ci (0°4 à 1° en moyenne).

Les maxima s'inscrivent vers 40° et même 41°. Les minima s'établissent à 36°, 37°.

La phase de défervescence de l'onde fébrile est, la plupart du temps, plus courte que la phase d'ascension ; on peut observer des chutes de 3° en 12 heures.

b) *Au cours de la période d'état* et de la *période terminale* de l'affection, l'onde fébrile est plus régulière, moins heurtée. Elle est formée d'une suite de clochers, qui, dans la phase ascendante, sont presque régulièrement de plus en plus élevés, tandis qu'inversement les dépressions successives de la phase descendante sont de plus en plus accusées. Dans ce cas, l'onde fébrile est plus étalée et les phases d'ascension et de descente sont plus distinctes.

Les écarts thermiques consécutifs ne dépassent guère 1°5. Ils sont exceptionnellement supérieurs à 2°.

Les minima s'élèvent à mesure qu'évolue la maladie. Compris entre 36° et 37° pendant le premier tiers, ils tendent à se maintenir au-dessus de 37° dans le second et s'inscrivent rarement au-dessous de 38° à la dernière période. Au contraire, les clochers atteignent plus rarement 40° qu'au début. Le champ vertical du graphique se rétrécit.

Les ondulations fébriles ne présentent pas toujours ces caractères types. L'ascension de la fièvre peut être continue, sans dépressions nocturnes successives ; la ligne du graphique, dans ce cas, monte régulièrement, et ne présente pas de dents de scie. L'abaissement de la température peut être, lui aussi, continu, sans clochers vespéraux successifs.

C. — Infestation parasitaire du sang

La recherche des trypanosomes a été effectuée chaque matin par examen d'une goutte de sang périphérique entre lame et lamelle (obj. 8 cm^3, comp. 4, grossissement 400). Les résultats des examens sont réunis sous forme de graphique (fig. 1).

Certes, l'appréciation quantitative des parasites telle que nous l'avons faite est assez peu précise. De même, les 4 degrés que nous avons fixés pour l'évaluation quantitative des parasites sont purement conventionnels, et ne peuvent correspondre rigoureusement à la réalité en raison des erreurs inévitables de numération. Toutefois, la répétition fréquente des faits autorise à formuler des conclusions et à émettre certaines règles générales.

Nous envisagerons successivement : *la durée de l'incubation, les accès et les éclipses parasitaires, la richesse du sang en parasites et ses variations, et les rapports entre l'infestation parasitaire et la température des malades.*

1° Incubation.

Ainsi que nous l'avons vu à propos des symptômes, les trypanosomes sont décelables dans le sang une semaine environ (5 à 9 jours) après l'inoculation.

2° Accès et éclipses parasitaires.

La présence continue des parasites dans le sang pendant un certain temps constitue un accès parasitaire. Les accès sont séparés les uns des autres par des périodes sans parasites ou éclipses parasitaires.

a) *Accès parasitaires, leur durée.* — Au cours de la maladie, on observe 10 à 20 accès parasitaires.

La durée des accès est irrégulière. Elle varie de 1 à 14 jours. Les chiffres les plus fréquents sont 1, 2, 3 et 5 jours. La moyenne est de 3 à 4 jours. Les accès les plus courts s'observent tout à fait au début et dans le dernier tiers ou le dernier quart du processus. Les phases parasitaires de longue durée se placent dans les deux premiers tiers ou les trois premiers quarts de l'évolution.

Tout au long de la maladie, la recherche des parasites est bien plus souvent positive que négative. En moyenne, les trypanosomes sont apparents 7 jours sur 10. Cette fréquence montre la facilité du diagnostic de la maladie par examen microscopique du sang.

b) *Eclipses parasitaires.* — Les éclipses parasitaires sont plus

brèves que les accès, elles durent de 1 à 6 jours. Les chiffres les plus fréquents sont 1, 2 et 3 jours ; la moyenne atteint à peine 2 jours. La longueur des éclipses n'est pas en rapport avec celle des accès qui les précèdent ou les suivent immédiatement.

3° Richesse du sang en parasites (index parasitaire) et ses variations.

a) Richesse parasitaire du sang

Le nombre des parasites rencontrés dans le sang dépasse rarement 3 à 5 par champ et s'élève exceptionnellement au-dessus de 20. Les index élevés correspondent généralement aux accès relativement longs (8 jours et plus).

En moyenne, sur 10 examens positifs, on trouve :

6-7 fois jusqu'à 2 trypanosomes par champ.
2-3 fois jusqu'à 3-5 trypanosomes par champ.
1 fois jusqu'à 6-20 trypanosomes par champ.

b) Variations de l'index parasitaire

1° *Pendant l'accès considéré isolément.* — Le premier jour, l'index est généralement au minimum. Les jours suivants, si l'accès est assez long, les parasites se multiplient progressivement pour atteindre leur maximum vers le milieu de l'accès. Après 1 à 4 jours, on peut trouver jusqu'à 6 à 20 trypanosomes par champ.

Une fois seulement sur sept nous avons vu d'emblée, 3 à 5 ou 6 à 20 trypanosomes par champ. Une fois sur trois environ, l'index ne s'accroît pas en cours d'accès. Il s'agit alors d'accès n'excédant pas 4 jours. Parfois, après un accroissement de l'index, on note une diminution suivie d'une, deux, ou même trois nouvelles recrudescences et rémittences parasitaires, avant la fin de l'accès. Ces oscillations se produisent au cours d'accès relativement longs (plus de 8 jours).

En fin d'accès, la plupart du temps, les parasites se raréfient et disparaissent progressivement. Cependant, une fois sur quatre environ, les trypanosomes disparaissent brusquement, après avoir atteint la veille les taux de 3 à 5 ou 6 à 20 par champ. D'une façon générale, la disparition des hématozoaires semble plus rapide que leur multiplication.

2° *Au cours des différentes périodes d'évolution de la maladie.* — Les trypanosomes sont peu abondants (3-5 par champ au plus)

pendant les deux ou trois premiers accès. Ensuite, pendant la première moitié ou même les trois premiers quarts de la maladie, suivant les sujets, l'index s'élève et peut dépasser 20 hématozoaires par champ. Au cours du dernier tiers ou du dernier quart du processus, l'index tombe ; il ne dépasse pas 3 à 5 parasites par champ. Tout à fait à la fin de la maladie, le taux parasitaire peut remonter jusqu'à 6 à 20 parasites par champ.

4° Relations entre l'infestation parasitaire et la température des malades.

a) *Présence des parasites et température.* — En règle, on voit des parasites dans le sang, quand la température dépasse 38°. Exceptionnellement, une fois sur vingt environ, les parasites sont absents malgré une fièvre de 39°, 40° et même 41°. Le plus souvent cette discordance coïncide avec la fin d'une phase parasitaire. Nous l'avons également observée au début de la maladie, au moment de la poussée fébrile initiale. Chez un de nos sujets même, la température dépassa 41° sans qu'on pût déceler d'hématozoaires. D'autres cas d'absence de parasites, malgré une température élevée, ont enfin été relevés au début du dernier tiers de la maladie. Nous y voyons le signe que l'affection entre dans une phase de gravité.

Par contre, il n'est pas rare de déceler des trypanosomes en dehors d'une forte hyperthermie. Plus d'une fois sur deux examens positifs, les trypanosomes sont présents pour des températures ne dépassant pas 38°. Et ce fait est plus fréquent (2 fois sur 3 examens positifs) durant les deux premiers tiers du processus, quand les minima s'inscrivent nettement au-dessous de 38°, que lors du dernier tiers (une seule fois sur quatre examens positifs), quand les minima s'élèvent vers 38°. Ces dernières constatations sont précieuses pour le diagnostic de la maladie naturelle. *Contrairement à une opinion courante, il n'est pas nécessaire de rechercher les parasites exclusivement en période fébrile.*

A remarquer que la richesse du sang en parasites, n'est pas en rapport direct avec le degré thermique. A une température de 40° peut correspondre un index ne dépassant pas 2 parasites par champ, tandis qu'on décèle parfois 6 à 20 trypanosomes par champ, pour des températures comprises entre 36° et 38°.

b) *Index parasitaire en fonction des oscillations thermiques.* — Il existe en général une corrélation entre les mouvements fébriles et les variations de l'index parasitaire.

L'apparition des hématozoaires coïncide le plus souvent avec le

début de la poussée fébrile. Parfois, les trypanosomes sont décelés après le début de l'ascension thermique (quelques heures à 48 heures après). Plus rarement, ils apparaissent quelques heures, 24 et même 48 heures, avant le début de la fièvre. A souligner que lors du premier accès parasitaire, l'ascension de la température précède de 2 à 6 jours l'apparition des hématozoaires. Dans un cas même, une poussée fébrile complète (ascension et défervescence) s'est déroulée avant qu'on pût voir les trypanosomes.

Pendant l'accès, les variations quantitatives des trypanosomes correspondent ordinairement aux oscillations thermiques. Les maxima parasitaires se superposent presque toujours aux clochers thermiques. Il y a parfois retard parasitaire de quelques heures à 24 heures, et exceptionnellement avance parasitaire équivalente. Inversement, les rémittences parasitaires s'accomplissent pendant les rémittences de température, rarement à la fin de celles-ci et exceptionnellement avant qu'elles ne soient esquissées. De même, les minima de l'index se superposent habituellement aux minima thermiques, bien qu'il y ait parfois décalage de quelques heures, dans un sens ou dans l'autre.

En fin d'accès, la disparition des parasites se fait, soit quand s'amorce la défervescence finale de la poussée fébrile, soit au cours de la chute de température, ou encore à la fin de celle-ci. Il est rare que la disparition des hématozoaires soit en retard sur la fin de l'abaissement thermique.

En somme, au début de l'accès et durant celui-ci, il paraît y avoir concordance générale parasito-thermique. La discordance, quand elle existe, se manifeste plutôt dans le sens d'un retard que d'une avance parasitaire. En fin d'accès, la disparition des parasites coïncide presque toujours avec la défervescence thermique.

Résumé

Les symptômes fondamentaux et constants de la trypanosomose expérimentale du cheval se traduisent par des accès fébriles répétés, de l'anémie et de l'amaigrissement progressifs. Accessoirement et irrégulièrement, on observe de l'inappétence, des signes oculaires, des œdèmes et des troubles rénaux (albuminurie et azotémie). La mort survient en 3 mois à 4 mois 1/2 dans un état extrême de misère physiologique.

Le tracé thermique se compose d'une succession d'ondes fébriles en dents de scie et de phases apyrétiques. Les caractères de la poussée fébrile et l'aspect du tracé thermique varient suivant les périodes d'évolution de la maladie. Les ondes fébriles s'allongent,

deviennent plus régulières et le champ vertical du graphique se réduit par abaissement des maxima et relèvement des minima, à mesure qu'évolue le processus.

Les parasites apparaissent dans le sang 5 à 9 jours après l'inoculation. Il se produit une succession d'accès et d'éclipses parasitaires jusqu'à la mort. Les accès durent de 1 à 14 jours, en moyenne de 3 à 4 jours. Les trypanosomes sont apparents dans le sang 7 jours sur 10. Les éclipses parasitaires sont de 1 à 6 jours, 2 jours en moyenne.

Dans le sang, le plus souvent on rencontre moins de 2 trypanosomes par champ, plus rarement 3-5 par champ, et exceptionnellement plus de 20. Dans l'accès type, les trypanosomes, peu abondants le premier jour, se multiplient les jours suivants et disparaissent progressivement. Parfois on note d'emblée un taux élevé et une disparition brusque. Pendant l'évolution de la maladie, les parasites, rares aux premiers accès, sont plus nombreux jusqu'à la fin de la première moitié ou des trois premiers quarts de la maladie. Puis l'index tombe pour remonter à la période ultime.

Presque toujours on voit des parasites quand la fièvre dépasse 38°. Mais on en trouve fréquemment — une fois sur deux examens positifs — quand la température ne s'élève pas au-dessus de 38°. La richesse du sang en trypanosomes n'est pas en rapport direct avec l'élévation thermique. Pratiquement on doit tenter le diagnostic par examen de sang, même si les sujets n'ont pas de fièvre.

Il y a corrélation générale entre les mouvements fébriles et les variations de l'index parasitaire, soit au début, soit au cours ou à la fin des accès. La discordance, lorsqu'elle existe, se manifeste plutôt dans le sens d'un retard parasitaire de quelques heures à 24 heures, rarement 48 heures. A souligner le retard parasitaire de 3 à 6 jours sur la première poussée fébrile, au début de la maladie.

TRYPANOSOMOSE EXPÉRIMENTALE DU CHEVAL A *TRYPANOSOMA EVANSI* (Souche Syrienne) II. ÉTUDES SÉROLOGIQUE ET HÉMATOLOGIQUE

Par Y. POURSINES et L. PIGOURY (*)

L'étude clinique de la trypanosomose expérimentale du cheval à *T. evansi* a fait l'objet du précédent mémoire. Nous exposerons ici les caractères sérologiques et hématologiques de l'affection.

(*) Séance du 10 mars 1943.

Nos observations ont porté sur les quatre mêmes chevaux syriens (nos 2953, 2912, 3408 et 3419) qui nous ont déjà renseignés sur l'évolution clinique de la maladie.

I. — Etude sérologique.

Le sérum, jaune clair avant l'inoculation, se fonce peu à peu. Vers le 3e mois, il est jaune orange foncé, puis il devient brunâtre.

Les examens sérologiques suivants ont été pratiqués une fois par semaine en moyenne : *réaction au sublimé* ou *de Fulton*, *réaction au formol*, *déviation du complément en présence d'un antigène trypanosome*.

1° Réaction au sublimé ou de Fulton

La réaction est exécutée et interprétée de la façon suivante : dans 5 tubes contenant chacun 1 cm³ de solution de bichlorure de mercure à 1/20.000, 1/40.000, 1/60.000, 1/80.000, 1/100.000, on ajoute 1 goutte de sérum. Examen immédiat, après 10 minutes et après 1 heure. La réaction est positive lorsqu'un précipité visible à l'œil nu apparaît au moins dans les 4 premiers tubes en 1 heure au plus.

La réaction est positive dès la fin de la 2e semaine. Le précipité devient plus intense et plus précoce, de semaine en semaine. Après 1 mois, il se produit instantanément. Au cours du 3e mois, le précipité se sédimente au fond de tous les tubes en 5 heures environ. La réaction ne semble pas influencée par les variations thermiques des malades.

Cette épreuve sérologique, très régulière, très facile à apprécier, peut aider au diagnostic, surtout en milieu contaminé, en désignant les sujets suspects en dehors des phases parasitaires. Elle n'est pas spécifique, elle s'observe dans de nombreuses affections, et notamment dans l'anémie infectieuse. Rappelons que c'est pour le diagnostic de la trypanosome du chameau qu'elle a été mise au point par Bennett et Kenny.

2° Réaction au formol.

A 1 cm³ de sérum on ajoute 3 gouttes de formol. La réaction est déclarée positive quand le gel, accompagné d'une opalescence d'intensité variable, se produit en moins d'une heure.

La gélification se produit dès la fin de la 2e semaine de la maladie, mais en 24 heures seulement. La réaction ne devient franchement positive qu'au cours du 3e mois.

A la fin de la maladie, la gélification est plus rapide; elle se fait en 1 heure, puis en 40, 30 et 15 minutes. Mais elle est irrégulière d'une semaine à l'autre. Par exemple, le gel peut être net en 2 heures à un moment donné, et ne pas se former en 2 à 3 heures, 10 jours plus tard.

L'opalescence est toujours faible; elle apparaît seulement au cours du 3e mois, elle n'est pas comparable à celle qu'on observe dans la leishmaniose canine ou même la dourine.

De même que la réaction au sublimé, la réaction au formol n'est pas spécifique. Au surplus son apparition tardive et son irrégularité lui retirent tout intérêt pratique, pour le diagnostic.

3° Déviation du complément

Nous pratiquons cette réaction, suivant la technique de Besredka, en présence d'un antigène trypanosome. L'antigène est préparé à partir du chien splénectomisé, selon la méthode (1) mise au point par l'un de nous. La réaction se fait dans 6 tubes à hémolyse dans lesquels on verse 0 cm^3 2 de sérum, 0 cm^3 3 d'antigène et des quantités d'alexine croissant de 0 cm^3 1 en 0 cm^3 1, du 1er tube (0 cm^3 2) au 6e (0 cm^3 7). On dispose en outre 3 tubes témoin-sérum, 3 tubes témoin-antigène, et 3 tubes témoin-alexine. La réaction est considérée comme positive, quand 3 au moins des 6 tubes de réaction ne sont pas hémolysés, déduction faite des témoins non hémolysés.

Positive 3 à 4 semaines après l'inoculation, la réaction s'accroît légèrement en intensité jusque vers le 3e mois. Mais nous n'avons jamais observé plus de 4 tubes non hémolysés. Il y a atténuation jusqu'à 2 tubes non hémolysés en fin d'évolution, peut-être à cause de l'affaiblissement des malades, qui deviennent anergiques.

Cette réaction n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic, car elle n'est pas rigoureusement spécifique. Il s'agit d'une réaction de groupe, s'appliquant au genre *Trypanosoma* en général; on l'observe notamment dans la dourine, affection cosmopolite des équidés à évolution lente — 1 à 2 ans chez la jument et le baudet — due à *Trypanosoma equiperdum*. A noter que les déviations sont en général beaucoup plus positives — jusqu'à 5 à 6 tubes — dans la dourine. C'est peut-être parce qu'il s'agit d'une maladie chronique et que d'autre part, les trypanosomes sont extrêmement rares dans le sang des dourinés. Dans la trypanosomose à *T. evansi*, les parasites, presque toujours abondants dans le sang, peuvent en agissant comme antigène neutraliser ou fixer partiellement les anticorps *in vivo* au fur et à mesure de leur élaboration. En tout cas, il ne semble pas se produire d'action directe des cadavres parasitaires

sur le sérum après la saignée, nous avons en effet vérifié maintes fois que les déviations n'étaient nullement plus positives lorsque le sang ne montrait pas de parasites au moment du prélèvement.

II. — Etude hématologique.

L'étude hématologique, plus régulière et plus complète sur les chevaux n°s 3408 et 3419, a comporté les recherches suivantes :

A. — A PEU PRÈS TOUS LES 4-6 JOURS (sur 3.408 et 3.419 seulement) :

1° *Numération globulaire à l'hématimètre.*

2° *Formule cytologique* sur frottis colorés au MAY-GRÜNWALD GIEMSA.

3° *Dosage approximatif du taux de l'hémoglobine*, à l'échelle colorimétrique de TALLQWIST.

4° *Valeur globulaire* (G) ou indice de richesse des globules rouges en hémoglobine. C'est le rapport entre la richesse relative du sang par rapport à la normale, en hémoglobine d'une part (H), et d'autre part en globules rouges (N).

$$G = \frac{\text{taux de l'hémoglobine}}{\text{taux des globules rouges}} = \frac{H}{N}.$$

B. — TOUTES LES SEMAINES ENVIRON (sur les quatre chevaux) :

1° *Sédimentation sanguine*, avec recherche des indices volumétrique et de vitesse de chute. Dans un tube de verre d'un diamètre intérieur de 7 à 8 mm. placé verticalement, on verse 10 cm^3 d'un mélange de 9 cm^3 de sang prélevés à la jugulaire et de 1 cm^3 de solution anticoagulante de fluorure de sodium à 3 o/o, on détermine ainsi :

L'*indice volumétrique* (Vo) ou rapport multiplié par 100 entre la hauteur du sédiment d'hématies après 24 heures et la hauteur totale du plasma et du sédiment.

L'indice de vitesse de chute (Vi) qui est le rapport de la hauteur du plasma dans le tube après une demi-heure et de la hauteur du plasma après 24 heures de repos.

2° *Coagulation sanguine* par le procédé des lames.

Les résultats de nos principales investigations hématologiques pour les chevaux n°s 3.408 et 3.419, sont groupés en graphiques (fig. 1, fig. 2, fig. 3 et 4). L'ensemble de ces documents révèle très nettement le sens des troubles sanguins de la trypanosomose expérimentale du cheval. Nous les commenterons rapidement en nous efforçant de les interpréter. Nous envisagerons successivement :

A. — *Ce qui se rapporte aux globules rouges : sédimentation sanguine* (indice volumétrique et indice de vitesse de chute) ; *variations numériques des globules rouges ; modifications du taux d'hémoglobine, valeur globulaire ; caractères de l'anémie.*

B. — *Ce qui concerne les globules blancs : variations numériques, formule leucocytaire.*

C. — *La coagulation sanguine.*

A. — Globules rouges

1° *Sédimentation sanguine.*

Indice volumétrique (fig. 1). — Couramment utilisé en médecine vétérinaire, cet indice atteint en moyenne 30 à 35, chez le cheval sain.

D'après nos observations, il évolue un peu différemment suivant les malades. En général, il tombe entre 25 et 20, 3 à 4 semaines après l'inoculation. Il oscille ensuite assez irrégulièrement d'une semaine à l'autre, entre 13 et 25, jusqu'à la fin de la maladie. Il se maintient la plupart du temps entre 18 et 20. Le minimum, 13 à 15, semble atteint vers le 3e mois. Dans un cas (2.912), il s'est abaissé à 9. On observe ensuite, dans les semaines qui précèdent la mort, un relèvement notable entre 20 et 25. Chez 3.408 le chiffre de 28 a été atteint quelques jours avant la mort. Cet accroissement à la dernière phase de la maladie peut être dû à des conditions physiques spéciales du plasma. En tout cas il coïncide avec une augmentation notable de la leucocytose.

Indice de vitesse chute. — Cet indice, très à l'honneur en médecine vétérinaire, de même que l'indice volumétrique, notamment dans le diagnostic de l'anémie infectieuse, ne présente pas grand intérêt pratique. Chez le cheval sain, il est d'environ 0,56 à 0,60.

Dans la trypanosomose expérimentale, il commence à augmenter sensiblement à la fin de la deuxième semaine. En 3 à 4 semaines, il s'élève à 0,90 environ. Au cours des mois suivants, il s'accroît légèrement et se maintient autour de 0,92. Il peut atteindre 0,96 et 0,97. Il n'y a pas de progression continue. Des oscillations irrégulières sont notées d'une semaine à l'autre, et même d'un jour à l'autre, mais dans des limites assez étroites, entre 0,90 et 0,96.

2° *Numérations globulaires* (fig. 3 et 4).

Le jour de l'inoculation, 3.408 avait 6.500.000 globules rouges au millimètre cube et 3.419 en possédait 6.600.000.

Au cours du premier mois, on note une baisse rapide du taux globulaire. Au 18e jour, baisse de 700.000 chez 3.408 (5.800.000)

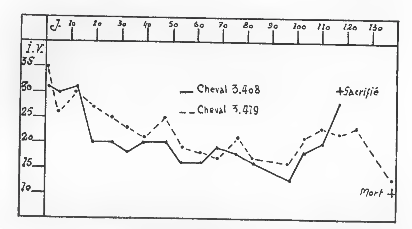


Fig. 1. — *Indice volumétrique.*
I. V. : Indice volumetrique.
J. : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation.

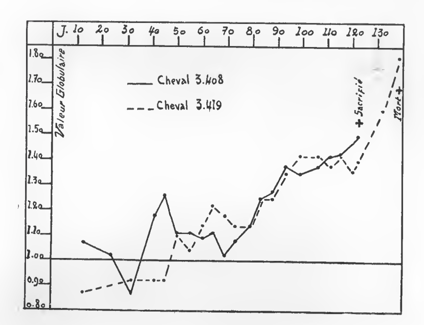


Fig. 2. — *Valeur globulaire.*
J : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation.

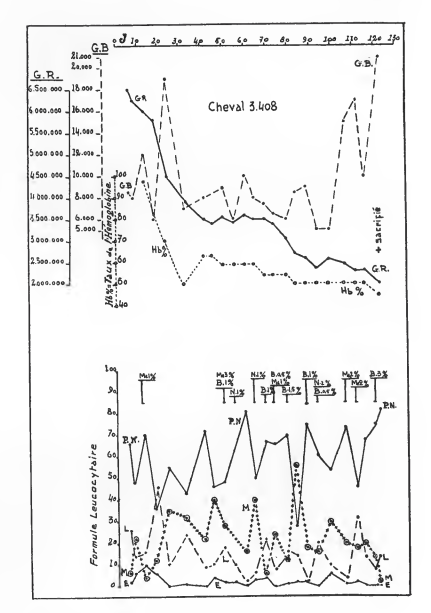


Fig. 3. — *Graphiques indiquant les résultats des examens hématologiques pour le cheval 3.408.*

J. : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation ; G. R. : Nombre de globules rouges par mm³ ; G. B : Nombre de globules blancs par mm³ ; Hb. o/o : Taux d'hémoglobine ; P. N. : Taux des polynucléaires ; L. : Taux des lymphocytes ; M. : Taux des monococytes : E. : Taux des éosinophiles ; B. : Polynucléaires basophiles ; N. : Normoblastes ; Me. : Métamyélocytes ; P : Plasmocytes.

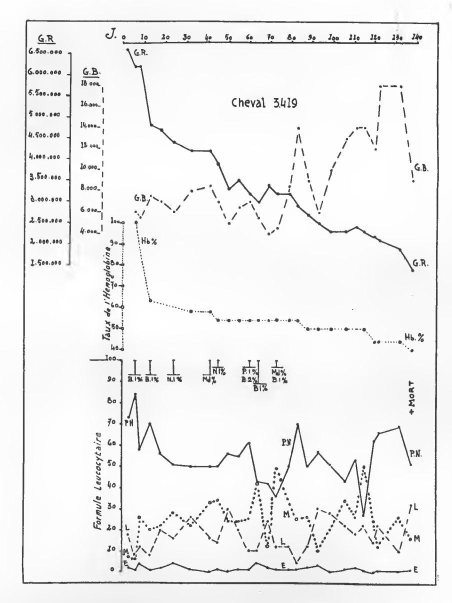


Fig. 4. — *Graphiques indiquant les résultats des examens hématologiques pour le cheval 3 419.*

J. : Nombre de jours écoulés depuis l'inoculation ; G. R. : Nombre de globules rouges par mm³ ; G. B. : Nombre de globules blancs par mm³ ; Hb, o o : Taux d'hémoglobine ; P. N. : Taux des polynucléaires ; L. : Taux des lymphocytes ; M. : Taux des monococytes ; E. : Taux des éosinophiles ; B. : Polynucléaires basophiles ; N. : Normoblastes ; Me. : Métamyélocytes ; P. : Plasmocytes.

et de 1.900.000 chez 3.419 (4.700.000). Du 8e au 13e jour, perte de 1.400.000 globules par millimètre cube pour 3.419, et de 1.300.000 du 18e au 24e pour 3.408. A la fin du premier mois, 1/3 environ du nombre initial des globules ont disparu.

Par la suite, la baisse est moins rapide. La diminution du taux globulaire est d'environ 200.000 à 300.000 par 6 jours. Au moment de la mort, on note des chiffres extrêmement bas, 2.000.000 pour 3.408 et 1.500.000 pour 3.419.

Il convient de souligner, sinon la régularité, du moins la continuité de l'abaissement du nombre des globules tout au long de la maladie. Chez 3.419, il ne se produit en effet que deux tentatives de récupération numérique, au 55e jour et au 69e, où l'on compte 200.000 à 400.000 globules de plus qu'aux examens précédents. Chez 3.408, l'abaissement n'est ralenti que par un plateau à 3.500 000 du 41e au 73e jour.

Il peut y avoir des différences individuelles ; 3.419 a montré, dès le début, une propension plus grande à l'anémie.

Les nombreuses numérations globulaires et recherches d'indices volumétriques que nous avons effectuées simultanément sur les mêmes sujets nous fournissent l'occasion de comparer les deux méthodes et de nous faire une opinion sur la valeur de l'indice volumétrique pour l'évaluation du taux globulaire sanguin dans les grandes anémies.

L'examen des graphiques des figures 1 et des figures 3 et 4, montre une certaine analogie dans l'allure des deux tracés jusqu'à la fin du 3e mois : descente rapide et importante pendant les 4 à 5 premières semaines, ensuite, jusque vers le milieu du 3e mois, ralentissement de la chute et même légers relèvements passagers. Toutefois, le graphique de l'indice volumétrique est nettement plus irrégulier. Au surplus, il n'y a pas superposition des mouvements correspondants des deux tracés.

A partir du 4e mois, il y a discordance. Le graphique de la numération dessine un mouvement descendant à peu près régulier, tandis que le tracé de l'indice volumétrique remonte notablement jusqu'à la mort, ou jusqu'aux jours précédant celle-ci (chez 3.419, après le relèvement, on voit un abaissement brusque, 2 jours avant la mort).

Même pendant la période où les graphiques concordent, la juxtaposition des chiffres exprimant l'indice volumétrique et la numération globulaire, montre qu'il n'existe pas de coefficient régulier et constant entre les deux valeurs, soit chez le même sujet, soit chez différents sujets. A un même indice volumétrique peuvent correspondre des quantités de globules rouges par millimètre cube variant de 1 à 2 millions. A des augmentations équivalentes de

l'indice volumétrique, correspondent des accroissements très variables, parfois des diminutions, du nombre de globules rouges.

Le taux globulaire du sang ne peut donc se calculer avec certitude, en fonction de l'indice volumétrique, contrairement à une opinion très répandue en médecine vétérinaire. Il n'y a pas lieu, du reste, de s'en étonner, car dans l'indice volumétrique le nombre des globules rouges n'est pas le seul élément à intervenir ; les caractères physiques des globules (volume, densité, forme) et l'état physique, ou physico-chimique du plasma doivent jouer un rôle non négligeable. Le taux des globules blancs peut également intervenir. C'est ainsi qu'en période terminale, nous l'avons vu plus haut, l'ascension de l'indice volumétrique coïncide avec une leucocytose importante. L'allure générale de la courbe de l'indice volumétrique est du reste assez comparable à celle de la leucocytose (voir fig. 1 et fig. 3 et 4, G.B.).

Ce n'est donc qu'avec une assez faible approximation, et en dehors d'une leucocytose accentuée, que l'indice volumétrique peut donner des indications sur l'état numérique des hématies. Selon nos examens, les équivalences suivantes apparaissent :

Indice volumétrique —	Nombre de globules rouges par millimètre cube —
15 à 20.	2.500.000 à 4.000.000
20 à 25.	3.500.000 à 4.500 000
25 à 30.	4.500.000 à 6.000.000

3° *Taux d'hémoglobine* (voir fig. 3 et 4 *Hémoglobine*).

Le taux d'hémoglobine suit une évolution analogue à celle du nombre des globules rouges. Mais il diminue plutôt par paliers successifs. La perte en hémoglobine est très rapide et très importante au cours des premières semaines : l'abaissement est de 30 o/o au 24e jour et 50 o/o au 32e, chez 3.408 ; 33 o/o au 13e jour, et plus de 40 o/o au 32e chez 3.419. Par la suite, le taux d'hémoglobine se maintient entre 50 et 60 o/o jusque vers le 115e jour. Quelques jours avant la mort, il tombe à 45 o/o chez 3.408, et à 40 o/o chez 3.419.

Sauf une récupération passagère de 50 à 63 o/o du 32e au 41e jour, chez 3.408, la déperdition en hémoglobine est continue.

4° *Valeur globulaire* (voir graphique fig. 2).

D'après la définition que nous avons donnée précédemment, la valeur globulaire, chez le cheval sain est de 1/1.

Les graphiques qui représentent cet indice montrent que l'appau-

vrissement du sang en hémoglobine est relativement moins accusé, en général, que la perte en globules rouges. Sauf au cours des 4 ou 6 premières semaines, où elle peut atteindre 0,85 à 0,92, la valeur globulaire est toujours supérieure à l'unité.

Les variations dans le temps se font suivant une ligne brisée à tendance ascendante coupée de courts paliers et de brèves périodes de chute. Durant les 70 premiers jours, on note des irrégularités notables et des ébauches de récupération de valeur globulaire normale, en particulier chez 3.408. A partir du 70ᵉ jour environ, l'ascension est quasi continue et atteint les chiffres de 1,50 chez 3.408, et 1,81 chez 3.419 au moment de la mort (à remarquer que celle-ci est survenue 16 jours plus tard pour 3.419 que pour 3.408).

5° *Caractères de l'anémie de la trypanosomose.*

L'anémie est avec l'amaigrissement et la cachexie le symptôme le plus net de l'affection. Tout animal inoculé est désormais voué à une déchéance sanguine irrémédiable.

Nos observations permettent de caractériser le type d'anémie observée. C'est une anémie *progressive*, *hyperchrome* et *hypoplastique*.

Anémie progressive. — Dans l'ensemble, l'anémie s'accentue du début à la fin de la maladie. Les récupérations globulaires et hémoglobiniques sont rares, peu importantes et toujours éphémères. Elles se produisent pendant les premières semaines et jusque vers le milieu de la maladie, c'est-à-dire à des périodes où l'organisme, semble-t-il, est encore capable de se défendre contre l'infection. Dans la seconde moitié du processus, l'anémie augmente d'une façon quasi continue. La résistance organique est définitivement vaincue.

L'accroissement de l'anémie n'est pas régulier. Il est rapide et extrêmement important au cours des 2 à 6 premières semaines, aussi bien en ce qui concerne le taux des globules rouges que le taux de l'hémoglobine. Puis l'évolution se ralentit et devient à peu près régulière jusqu'à la mort. A ce moment, l'anémie atteint un degré extrême : 2.000.000 de globules rouges et 45 o/o d'hémoglobine pour 3.408, et 1.500.000 globules rouges et 40 o/o d'hémoglobine pour 3.419.

Anémie hyperchrome. — L'hyperchromie est caractérisée par un appauvrissement en hémoglobine moins accusé que la diminution numérique des globules rouges. L'hyperchromie se traduit par une valeur globulaire supérieure à l'unité. C'est ce que nous avons observé chez nos malades 5 à 6 semaines après l'inoculation. Jusqu'à cette période, l'anémie était légèrement hypochrome. Par la

suite, et jusqu'à la mort, l'hyperchromie est constante et de plus en plus accusée. Les jours qui précèdent la mort, la déperdition totale en hémoglobine se révèle relativement 1 fois et demi à près de 2 fois moins importante que la raréfaction globulaire (Valeur globulaire : 1,50 chez 3.408 et 1,81 chez 3.419).

Anémie hypoplastique. — L'étude cytologique des hématies ne montre que des signes extrêmement minimes de régénération sanguine. Il s'agit donc d'une anémie hypoplastique, sinon aplastique.

Au cours des nombreux examens cytologiques pratiqués, nous n'avons jamais rencontré de myélocytes et très rarement (3 fois chez 3.408, et 2 fois chez 3.419) une à deux hématies nucléées à peine pour 100 leucocytes. Cet état cytologique contraste avec l'hyperchromie et le caractère pernicieux et fatal des troubles sanguins. L'anémie observée est donc différente de l'anémie de Biermer humaine.

Ses caractères sont par contre tout à fait comparables à ceux de l'anémie du paludisme, tels que les ont récemment fixés J. Lebon et A. Manceaux d'Alger (2). C'est surtout du paludisme aigu non traité que se rapprochent nos cas expérimentaux. Dans le paludisme aigu, la perte globulaire, est, selon les cas, légère (taux globulaire 3 à 4.000.000), moyenne (taux globulaire 2.500.000 à 3.000.000) ou grave (taux globulaire 1.500.000 à 2.000.000). Elle s'accompagne dans les formes légères, d'une valeur globulaire normale ou légèrement abaissée, tandis que les formes moyennes ont une valeur globulaire au-dessus de la normale, atteignant jusqu'à 2 dans les anémies graves. Comme nous l'avons remarqué chez nos malades, Lebon et Manceaux ont rarement constaté la présence d'hématies nucléées. Par contre, ils ont trouvé des réticulocytes (que nous n'avons malheureusement pas étudiés dans nos cas) à un taux supérieur à la normale ; cela paraît indiquer un effort orthoplastique de régénération.

Ainsi ces anémies parasitaires ont des caractères communs, en rapport vraisemblable avec une action directe du parasite sur les hématies. Le trouble initial porte sur le globule rouge, bien que l'effet hématopoïétique réparateur se manifeste par une augmentation de la valeur globulaire et par la poussée réticulocytaire. Les réactions myéloïdes cytologiques sont par contre extrêmement réduites.

On ne peut que souligner la facilité avec laquelle on voit guérir ces états aigus, si l'on traite les sujets par une chimiothérapie appropriée, ainsi que nous l'avons signalé dans nos premières recherches expérimentales sur la Trypanosomose du cheval de Syrie (3). L'agent chimique atteignant directement le parasite, la récupération sanguine est alors souvent rapide et excellente, car la

moelle osseuse a conservé intègre son potentiel physiologique. L'hyperchromie de ces anémies parasitaires est donc l'indice d'un effort régénérateur restant dans les limites physiologiques.

B. — Leucocytes (fig. 3 et 4).

1° *Numérations leucocytaires.*

Le nombre des globules blancs subit d'amples variations tout au long de la maladie. On peut noter des écarts de 10 à 12.000 notamment au début et à la fin de la maladie.

Pendant la période d'état la leucocytose se maintient à un chiffre voisin de la normale, entre 5 et 10.000 en moyenne par millimètre cube. Ensuite le taux s'élève notablement entre 10.000 et 16.000. On observe une leucocytose intense, jusqu'à 18 et 20.000, à la fin de la maladie.

2° *Formule leucocytaire.*

On ne voit que très rarement des formes anormales de leucocytes. On a pu déceler seulement une à deux cellules de « Turk » pour 100. Par contre, les rapports quantitatifs des divers leucocytes sont fortement troublés.

Le taux des polynucléaires diffère selon la période de la maladie. Dans l'ensemble, la moyenne est de 60 o/o, avec des oscillations assez importantes dont les extrêmes sont 30 à 85 o/o environ.

En période terminale une polynucléose de 70 et 80 o/o est la règle, coïncidant avec l'augmentation du chiffre total des leucocytes.

Le taux moyen des lymphocytes est au-dessous de la normale, avec possibilité de montées assez importantes mais passagères (45 o/o par exemple, au 18e jour, chez 3 408). Des chiffres très bas, tels que 3 o/o sont aussi notés. Mais, dans l'ensemble, le tracé des lymphocytes se situe, en ligne brisée, entre 25 et 15 o/o.

Chez 3.408, il y a deux saillants dans le graphique, l'un à 45 o/o au 16e jour, l'autre 32 o/o au 111e jour ; chez 3.419 le maximum noté est 32 o/o au 132e jour, peu de temps avant la mort.

Les monocytes sont très rapidement au-dessus de la normale (dès le 8e jour, 25 o/o) ; leur taux est habituellement au-dessus de 15 o/o, avec des poussées de monocytose plus intenses, jusqu'à 55 o/o. Ces poussées monocytaires passagères se produisent pendant la phase d'état de la maladie, du 30e au 100e jour.

Dans la phase terminale, la monocytose est moyenne (20 à 15 o/o) ; le dernier examen même, pratiqué le 122e jour chez

3.408 a montré 2 o/o de monocytes, chiffre le plus bas relevé pendant le cours de la maladie.

Si l'on compare entre eux les tracés de ces diverses sortes de globules blancs, on remarque tout d'abord *un état inverse de la courbe* des polynucléaires par rapport à celle des monocytes. Tout se passe comme si la polynucléose nécessitait pour se produire une diminution du nombre des monocytes, et inversement. Aussi les taux peu élevés des polynucléaires (35 o/o par exemple) s'accompagnent-ils de taux élevés de monocytes (45 o/o par exemple) ; le 83[e] jour, chez 3.408, le taux des polynucléaires est de 30 o/o et celui des monocytes de 55 o/o.

Le tracé des lymphocytes dont le taux moyen est d'environ 15 o/o, subit des oscillations à peu près similaires à celles des monocytes. Ces deux graphiques dessinent également une ligne brisée, mais les oscillations des lymphocytes se produisent avec *un retard chronologique* de 5 jours environ. Il en résulte un décalage vers la droite du tracé des lymphocytes par rapport à celui des monocytes. Il y a là un point particulier, concernant l'histo-physiologie de ces divers éléments, qu'il est important de signaler.

Les éosinophiles n'atteignent jamais un taux important et les chiffres élevés ne se voient qu'au cours des premières semaines. Chez 3.408, nous avons eu 10 o/o au 13[e] jour ; chez 3.419, 4 o/o au 8[e] jour. Après cette phase initiale, le taux des éosinophiles se maintient aux environs de 2 o/o, pendant la période d'état. Au cours du dernier mois, les éosinophiles sont très peu nombreux ou même absents. Cette carence est caractéristique : à part la légère poussée initiale, les éosinophiles sont moins nombreux que normalement ou même absents.

C. — Coagulation sanguine

On note un retard important, mais très irrégulier d'une semaine à l'autre, à partir du 3[e] mois. La coagulation du sang, sur lame, se produit, alors en 30, 40, 45 minutes, suivant les examens. Chez des témoins, dans des conditions identiques, elle apparaît en 15 à 20 minutes.

Résumé

L'inoculation de quatre chevaux syriens nous a permis d'étudier les caractères sérologiques et hématologiques de la trypanosomose du cheval à *Trypanosoma evansi*.

I

Le sérum devient orange, puis brunâtre à la fin de la maladie.

La réaction au sublimé, positive dès la deuxième semaine, devient régulièrement de plus en plus intense. Bien que non spécifique, elle peut orienter le diagnostic en milieu contaminé, chez les sujets examinés en phase d'éclipse parasitaire.

La réaction au formol n'est franchement positive que vers le 3e mois. Elle s'intensifie avec l'évolution de processus, mais demeure irrégulière. L'opalescence est toujours faible. Elle offre peu d'intérêt pratique.

La déviation du complément est positive 3 à 4 semaines après l'inoculation. Elle s'accroît légèrement en intensité, vers le 3e mois, puis s'atténue en fin d'évolution du processus. Les malades semblent devenir anergiques. Elle n'est jamais aussi nette et aussi intense que dans la dourine. De plus, elle n'est pas spécifique, c'est une réaction de groupe s'appliquant au genre *Trypanosoma* en général.

II

Les caractéristiques sanguines de la trypanosomose expérimentale du cheval sont les suivantes :

1° *Anémie globulaire et hémoglobinique intense, avec modification importante de la valeur globulaire* qui augmente d'une manière progressive dès la période d'état de la maladie. Au cours des premières semaines, les pertes d'hématies et d'hémoglobine sont rapides et très importantes ; ensuite, la chute se fait plus lente, mais quasi continue jusqu'à atteindre, lors de la mort, le chiffre extrêmement bas de 1.500.000 globules avec un taux de 40 o/o d'hémoglobine, et une valeur globulaire de 1,50 à 1,80. Absence de myélocytes et rareté des hématies nucléées.

2° *Leucocytose irrégulière* : plutôt légère pendant le début et la période d'état de la maladie, elle devient toujours très importante au cours des dernières semaines. Existence de clochers à 18.000 et 20.000, en période initiale ou en période terminale.

3° *Taux des polynucléaires* oscillant autour de la normale, dans l'ensemble, avec poussées de polynucléose vers 75 à 80 o/o, au début ou à la phase terminale.

4° *Monocytose constante et intense* : des taux élevés, jusqu'à 55 o/o, ont été relevés à la phase d'état. Balancement entre les monocytes et les polynucléaires, la baisse des uns coïncidant avec l'ascension des autres, ce qui oppose les sommets et les dépressions des deux graphiques.

5° *Taux des lymphocytes* au-dessous de la moyenne, avec possibilité de montées passagères à 30 et 45 o/o et de chutes très importantes, et également éphémères (lymphopénie à 2 o/o par exemple). Le tracé des lymphocytes reproduit en gros l'image de celui des monocytes, mais avec un retard de 5 jours environ, qu'il est curieux de noter.

6° *Ebauche d'éosinophilie légère* dans les toutes premières semaines, suivie, dans la période d'état et surtout vers la fin de la maladie, de leucopénie éosinophile.

7° *Retard important mais irrégulier de la coagulation du sang*, à partir du 3e mois.

De l'étude d'ensemble des altérations sanguines se dégage l'impression de troubles déjà très accusés dès le début de la maladie où l'organisme paraît débordé et réagit d'une façon désordonnée. Puis à la période d'état la réaction organique s'oppose plus efficacement à l'infection ; il se produit en quelque sorte une accalmie. Enfin à la période ultime, les lésions sanguines s'accusent intensément et l'aggravation se précipite ; l'organisme ne réagit plus, il est irrémédiablement vaincu.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. PIGOURY. — Préparation à partir du chien splénectomisé d'un antigène applicable au diagnostic des trypanosomoses animales par déviation du complément. *C. R. Soc. Biol.*, 1937. t. **126**, n° 34.
(2) J. LEBON et A. MANCEAUX. — *Le Sang*, 1939, p. 489 et 608.
(3) Y. POURSINES, P. SOULIÉ et L. PIGOURY. — Recherches expérimentales sur la trypanosomose du cheval de Syrie. *Annales de la Faculté Française de Médecine de Beyrouth*, nov.-déc. 1937, p. 325-379.

Le Gérant : G. MASSON

BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS A LAVAL (31.0566). 1943. S. 125.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1943

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE (*)

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1943

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD

Communications et Mémoires : BUZENAC (J.). Procédé rapide pour la recherche des piroplasmes dans le sang des chiens suspects de piroplasmose. — DESCHIENS (R.). Action comparée de la Tanaisie et de l'Armoise sur les formes larvaires de nématodes parasites et saprophytes. — FARINAUD (E.) et PROST (P.). Impaludation et prémunition dans les régions du paludisme endémique de l'Indochine méridionale. — GAUDUCHEAU (A.). L'Irritation créatrice II : Conséquences biologiques des inventions alimentaires. — GIROUD (P.) et GIROUD (Mme). Agglutination des rickettsies, test de séroprotection et réaction d'hypersensibilité cutanée. — HARANT (H.) et GALAN (G.).

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

VII : Remarques sur les Leptoconops : *Leptoconops lisbonnei* N. sp. — HEIM DE BALSAC (H.). Parasitisme supposé du Lépisme du Sucre (*Lepisma saccharina*). — MONTEL (R.). Contribution à l'histopathologie de la lésion primaire d'inoculation et des lésions secondaires du pian : Chancre pianique, pianides, pianômes. — NEEL (R.). Sur un cas de Trypanosomiase africaine au début, avec complications rénales, observé chez un Européen au Soudan. — SAUTET (E.) et WITKOWSKI (P.). A propos d'un *Ornithodorus* trouvé à Gao.

NÉCROLOGIE

Le Président annonce le décès et fait l'éloge de M. le Professeur M. MARCHOUX, ancien Président de la Société de Pathologie Exotique (1928-1932).

INFORMATIONS

Centre de Documentation.

Section de Pathologie Vétérinaire : M. BRESSOU est nommé Membre du Conseil de la Section de Pathologie Vétérinaire qui est ainsi composée de MM. C. BRESSOU, J. BRIDRÉ, CAROUGEAU, A. URBAIN, J. VERGE.

M. A. HENRY, Membre de la Section Vétérinaire, est transféré, sur sa demande, dans la Section de Parasitologie.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Le Comité de Lecture rappelle aux auteurs que les références bibliographiques doivent être réunies *à la fin* des communications ou mémoires en un Index classé par ordre alphabétique et ne comprenant que les travaux cités dans le texte. Ces références mentionneront : le nom de l'auteur, précédé de l'initiale de son prénom usuel, — le titre de l'ouvrage, du mémoire ou de la communication cités, — l'indication du périodique, ou de l'éditeur s'il s'agit d'un ouvrage, — le millésime, — le numéro du tome, — le numéro du fascicule s'il s'agit d'un périodique, — le numéro de la première et de la dernière page précédé des lettres p. p.

Ex. : F. MESNIL. — Sur l'adaptation des Trypanosomes à l'homme. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, XXIII, 7, pp. 719 à 721.

PRÉSENTATION

PRÉSENTATION DE PIÈCES CONCERNANT L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ANGUILLULOSE DES VÉGÉTAUX

Par R. DESCHIENS (*)

La rareté des documents iconographiques relatifs à l'anatomie pathologique de l'anguillulose à *Heterodera marioni* (Cornu, 1879), infestation pouvant atteindre de très nombreuses espèces végétales exotiques offrant une importance économique de premier plan, rend intéressantes et utiles la présentation et l'interprétation des pièces macroscopiques et des coupes que nous vous communiquons.

Ces pièces correspondent à des nodosités des racines et à des tumeurs du collet récoltées sur des Bégoniacées exotiques, hybrides de *Begonia dregei* et de *B. socotrana* provenant des serres de la Ville de Paris et infestées par *H. marioni*. Les lésions prolifératives et les excroissances observées, qui sont à la fois hyperplasiques et hypertrophiques, se rattachent aux galles ou cécidies provoquées soit par des animaux : Nématodes, Acariens, Insectes (zoocécidies), soit par des Bactéries (bactériocécidies), soit par des Champignons (mycocécidies), mais ont des caractères différentiels.

Dans le cas des zoocécidies provoquées par les hétérodères, et particulièrement par *H. marioni*, les processus d'hyperplasie, c'est-à-dire de multiplication des cellules formant un nouveau tissu, et d'hypertrophie cellulaire, sont d'autant plus marqués que le parasite peut atteindre le cylindre central, et, ponctionnant pour se nourrir les vaisseaux du bois et du liber, traumatiser l'assise génératrice interne ou cambium, qui est un tissu jeune et actif. L'hyperplasie peut d'ailleurs ne pas porter exclusivement sur les tissus jeunes, et atteindre des cellules ayant terminé leur croissance. Sur les figures 2 et 3, vous voyez la prolifération et l'hypertrophie du parenchyme non différencié et sa prédominance par rapport au tissu conducteur, reconnaissable à ses vaisseaux rayés ou spiralés, qui se trouvent dispersés et comprimés par les cellules de néoformation.

La présence de cellules géantes dans les lésions, au niveau de la

(*) Séance du 12 mai 1943.

tête du parasite, caractérise assez bien les cécidies à hétérodères. Les cellules géantes, bien que généralement de plus grande taille, rappellent dans une certaine mesure celles que l'on observe dans les nodules réactionnels subinflammatoires que présentent les animaux à l'occasion de la pénétration de parasites à localisations viscérales (schistosomes), de leurs larves (cysticerques) ou de leurs embryons (*).

Les figures 2 et 3 rendent bien compte de la position occupée par le parasite, engagé dans le cylindre central même et en contact immédiat avec les vaisseaux. Les dessins donnés par Molliard (1897) et par T. Goodey (1932) correspondant à des lésions provoquées par *H. schachtii* (Schmidt, 1871), anguillule parasite de la betterave, montrent l'hétérodère dans l'écorce, la tête orientée vers le cylindre central ; mais le ver, au moins chez *H. marioni*, peut être logé, comme nous l'avons dit, dans le cylindre central lui-même. L'hypertrophie cellulaire, se traduisant singulièrement par l'apparition de cellules géantes vacuolaires, souvent à noyaux multiples (plasmodes), se voit bien sur la figure 3.

La formation de cellules géantes dans le nodule subinflammatoire des mammifères correspond au groupement en amas des macrophages au niveau de l'élément hétérogène, les cellules géantes des végétaux paraissent, elles, avoir pour origine les tissus jeunes et indifférenciés, du type embryonnaire de la plante. L'irritation du cambium par les ponctions, ou le contact du parasite, représentent une condition favorable à la formation des cellules géantes dans l'hétérodérose et il est possible que cette circonstance explique le fait que ces cellules soient constantes dans les cécidies à hétérodères, alors qu'elles manquent fréquemment dans celles provoquées par les insectes, dont la localisation est différente.

Nous ajouterons, reprenant le parallèle entre les nodules réactionnels parasitaires des animaux et les cécidies de l'hétérodérose que, le plus souvent, chez les animaux — réserve faite pour certains parasites à tumeurs — aux processus inflammatoires succèdent des phénomènes de sclérose qui circonscrivent le corps étranger ; au contraire, dans l'hétérodérose des végétaux, on note des réactions hyperplasiques et hypertrophiques considérables des tissus malades, qui s'ulcèrent. A cet égard, les lésions de l'hétérodérose se distinguent aussi des zoocécidies à insectes, provoquées par les *Cynips*, par exemple, sur le chêne, qui aboutissent, on le

(*) Ces réactions nodulaires n'appartiennent d'ailleurs pas en propre, chez les animaux, aux lésions parasitaires ou infectieuses, mais elles peuvent répondre à l'introduction de tout produit inerte ou vivant, toxique ou irritant (catgut, crins de Florence).



Fig. 1. — Lésions tumorales nodulaires des racines chez un exemplaire de *Bégonia* (Réduction 1/2).

Fig. 2. — Exemplaire d'*Heterodera marioni* dans le cylindre central d'un Bégonia, et en contact avec les vaisseaux ; réaction giganto-cellulaire (Gr. 100 diamètres).

Fig. 3. — ♀ gravide d'*H. marioni* dans le cylindre central d'un Bégonia (Gr. 80 diamètres).

sait, à la formation de galles résistantes et durables, fréquemment entourées d'une coque et très riches en cellules à tanin. Les galles du chêne, qui représentent une réaction d'enkystement de l'élément hétérogène — d'ailleurs profitable au parasite qui se nourrit du tissu réactionnel — sont comparables dans une certaine mesure aux coques fibreuses qui sont l'aboutissant des nodules subinflammatoires des animaux.

Dans l'hétérodérose, les nodosités tumorales ulcérées ne tardent pas à être envahies par des saprophytes (Bactéries, Champignons, Nématodes, Arthropodes) ; elles libèrent les embryons d'hétérodères et ceux-ci se transforment en larves infectieuses, qui se dispersent dans le sol et contaminent les plantes sensibles qu'elles peuvent atteindre.

Institut Pasteur,
Groupe des Services de Parasitologie.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

CULTURE DES SPIROCHÈTES SANGUICOLES DE L'HOMME

Par V. CHORINE et O. CROUGUE

La première culture des spirochètes sanguicoles a été obtenue par NOGUCHI en 1912 dans un milieu composé de liquide d'ascite additionné d'un morceau d'organe, de préférence du rein ou du foie de lapin, le milieu étant recouvert d'huile de paraffine (33-35). Depuis cette date d'assez nombreux travaux ont paru sur cette question. On peut citer ceux : de DANULESCO (1913) (13), de HATA (1913) (16), de BRONFENBRENNER (1914-1915) (6, 7), de M'LEOD et SOGA (1914) (30), de PLOTZ (1917) (38), de UNGERMANN (1918) (43), de KLIGER et ROBERTSON (1922) (21), de KLIGER (1922) (20), de BJEKOLOFF et SCHÜHALTER (1922) (5), de SINTON (1924) (41), de GALLOWAY (1925) (15), de SEYFARTH, SAKAROFF et KUSSITASSEF (1926) (40), d'ILLERT (1925) (18), d'ARISTOVSKY et HOELTZER (1924-1925) (1-3), de HOELTZER et ZABOLOTZKAJA (1926) (17), de MATHIS et GALLOWAY (1926) (29), d'AZNAR (1926) (4), de BRUYNOGHE (1927-1928) (9), de LAPIDARI et SPARROW (1928) (24), de MORODER (1929) (31), de TALICE et SURRACO (1929) (42), de CONSTANTINESCO (1931) (12), d'EBERSON et MOSSMAN (1931) (14), de LANDAUER (1931) (22, 23), de MARCHOUX et CHORINE (1932-1933) (26-28), de JAHNEL (1933) (19), de YUAN-PO (1933-1936), de MANTEUFEL et DRESSLER (1933) (25), de SCHARRER (1934) (39), de CHORINE (1942) (10).

Quand on examine les résultats obtenus par ces divers auteurs on constate que tous les milieux proposés contiennent constamment deux substances :

1° Un sérum sanguin, chauffé ou non, d'homme ou de divers animaux (lapin, cheval, bœuf, etc.). Le sérum peut être remplacé, soit par le liquide d'ascite (33, 34), soit par un extrait de jaune d'œuf (44, 45, 25, 39).

2° Quelques gouttes de sang frais, ce sang pouvant être remplacé par des morceaux d'organes frais (33, 34) ou par de l'acide ascorbique dans certains cas particuliers (11). Ces deux substances contiennent donc tous les éléments nécessaires pour la nutrition des germes spiralés.

A côté de ces deux corps, il en existe de nombreux autres que

(*) Séance du 14 avril 1943.

les auteurs ajoutent aux milieux en proportions variables, par exemple : la peptone (20, 21, 26-28), le blanc d'œuf coagulé (1, 2, 26-28, 15, 5), le jaune d'œuf (44, 45); le glucose (8, 9, 24), le glycogène (26-28), l'extrait de viande (14), l'extrait de cerveau (1, 2), etc. Ces substances qui souvent facilitent la culture ne sont pas indispensables pour la nutrition des spirochètes, car dans certains milieux, ces germes se développent tout aussi bien en leur absence.

Partie expérimentale.

Avant de passer aux cultures des différentes souches, nous exposerons pour ne pas nous répéter, les traits généraux d'une technique de culture qui s'appliquent à tous les spirochètes étudiés, ensuite nous indiquerons les particularités de culture pour chaque espèce.

Milieux utilisés. — En 1932, l'un de nous en collaboration avec M. Marchoux a proposé un milieu pour la culture du spirochète de la poule dans lequel ce germe se cultive facilement. Cependant, ce milieu ne convient nullement pour la culture des spirochètes des mammifères (26-28). Dernièrement, l'un de nous a préparé un milieu plus simple pour la culture de *Spirochæta gallinarum* (10). Ce milieu convient tout aussi bien pour certaines espèces de spirochètes sanguicoles de l'homme, tels que le *S. hispanica* et le *S. babylonensis*, le *S. recurrentis* et le *S. duttoni*.

Voici la composition de ce milieu :

Milieu n° 1. — Eau peptonée à 5 o/oo dans une solution de NaCl à 7,5 o/oo, ajustée à pH 7,5, filtrée et stérilisée à l'autoclave	150 cm³
Sérum frais, non chauffé, de lapin	30 cm³

Ce milieu est exactement le même que celui que nous avons utilisé pour les cultures de spirochètes de la poule et nous avons donné les détails de la préparation dans un travail antérieur (10).

Cependant le *S. turicatæ* se développe mal dans ce milieu. Pour obtenir des cultures abondantes de ce germe nous avons été obligé de le modifier légèrement. Sa composition est la suivante :

Milieu n° 2. — Liquide de Tyrode à pH 7,3-7,4.	100 cm³
Sérum frais, non chauffé de lapin	30 cm³
Eau peptonée à 10 o/o, non neutralisée et stérilisée à 120°	1 cm³ 5

Comme pour le milieu n° 1, le mélange est réparti en tubes de 8 mm. de diamètre et de 18 cm. de hauteur, à raison de 2 cm³ 5-

3 cm³ o. La stérilité du milieu est vérifiée à l'étuve à 37° pendant 24 heures, ensuite, le milieu est couvert avec une couche de 1 cm. de hauteur d'huile de paraffine et les tubes sont remis encore une fois à l'étuve à 37° pour 24 heures. Le milieu conservé à la glacière à + 4° garde ses propriétés nutritives pendant 1 mois environ, cependant, pour l'isolement et les 7-8 premiers passages, il convient d'utiliser les milieux fraîchement préparés, surtout quand on utilise le sang laqué. En étudiant les différentes souches séparément, nous verrons la raison pour laquelle le *S. turicatæ* se cultive plus facilement dans le milieu n° 2 qui est sensiblement de la même composition que le milieu n° 1, sauf que le liquide de Tyrode utilisé dans ce milieu est un liquide assez tamponné, contrairement à la solution de NaCl à 7,5 o/oo.

Sang frais. — Comme nous l'avons vu, le *Spirochæta gallinarum* se cultive facilement dans le milieu n° 1, additionné de sang laqué et filtré sur bougie de Chamberland L-2 ou L-3 (10). Les spirochètes sanguicoles de l'homme se développent plus facilement en présence de sang frais défibriné qu'en présence de sang laqué. Nous utilisons le sang frais du cobaye prélevé par ponction cardiaque et défibriné dans un ballon à perles.

La stérilité du sang est préalablement vérifiée par ensemencement sur le bouillon et la gélose. On ajoute 1/10 de centimètre cube de ce sang dans chaque tube juste avant l'ensemencement, on homogénéise le milieu en l'aspirant et en le refoulant 2 ou 3 fois avec une pipette Pasteur.

Le *sang laqué* présente deux grands avantages comparativement avec le sang défibriné. Premièrement, c'est un liquide transparent ne laissant pas de dépôt au fond des tubes, ce qui facilite l'examen des cultures, car comme nous l'avons déjà dit, les germes sont beaucoup plus nombreux dans la couche profonde du milieu que dans la partie superficielle. Deuxièmement le sang laqué, filtré sur bougie, assure mieux la stérilité des cultures. Nous n'insistons pas ici sur la technique de la préparation de ce produit, car nous l'avons exposé déjà dans un travail antérieur. Le milieu est additionné de sang laqué à raison de 0 cm³ 3 par tube (2 cm³ 5-3 cm³).

Pour obtenir des résultats sûrs, il est nécessaire d'utiliser pour la culture avec le sang laqué, un milieu fraîchement préparé. Cette règle est surtout à observer au cours des 8 ou 10 premiers passages pour lesquels le milieu ne doit pas dater plus de 2 ou 3 jours, ensuite on peut utiliser le milieu conservé 10 et même 20 jours. De cette façon nous avons pu cultiver le *S. hispanica*, le *S. turicatæ*, le *S. recurrentis* et le *S. duttoni*. Des essais analogues n'ont pas été faits pour le *S. babylonensis*.

Ces résultats sont à rapprocher des expériences d'UNGERMANN

qui fait les cultures de spirochètes sanguicoles dans un sérum frais de lapin (43). Il est à noter aussi que quand on utilise le milieu très frais, certains spirochètes (*S. gallinarum*) peuvent se développer pendant quelques passages en l'absence de sang frais ou laqué, mais les cultures sont moins riches et les réensemencements moins sûrs.

La nécessité d'un milieu très frais pour les premiers passages nous permet de supposer qu'il existe dans le sang et dans le sérum frais un facteur de croissance très labile qui est détruit au cours de la préparation du sang laqué ou par conservation du sérum même à la glacière. Ce facteur est indispensable pour le spirochète au moment de l'isolement et au cours des premiers passages. Ensuite, étant donné la grande facilité d'adaptation des spirochètes aux divers milieux, ces germes perdent rapidement le besoin de cette substance.

Isolement des spirochètes. — Tous nos isolements ont été faits à partir du sang d'animaux infectés, cobayes ou souris suivant les souches. Le sang prélevé par ponction cardiaque a été défibriné et ensemencé dans les milieux correspondants. Pour l'isolement on n'ajoute pas de sang de cobaye normal ; car la quantité de sang ajoutée avec l'ensemencement est suffisante. Les deux ou trois premiers passages sont faits tous les 4 ou 5 jours, car au début le développement est plus rapide, ensuite les repiquages ne sont pratiqués que tous les 7 ou tous les 8 jours.

Les cultures de toutes les espèces de spirochètes que nous avons expérimentés présentent une période critique située entre le 2e et le 8e passage. Les cultures deviennent très pauvres, les germes traversent une crise dans leur développement. Cette période correspond probablement à l'adaptation des spirochètes au milieu et une fois cette crise passée nous assistons à une nouvelle reprise rapide du développement. A partir de ce moment, la culture devient d'un entretien relativement beaucoup plus facile, on a donc intérêt à faire les premiers passages sur plusieurs tubes, 5-10, pour avoir plus de chances de succès, car il arrive fréquemment qu'un certain nombre de tubes ensemencés reste stérile. Quand le nombre des passages obtenus ne dépasse pas 8 ou 10, comme c'est le cas par exemple dans les essais de Plotz (38), de Danulesco (13), de Bjekoloff et Schuhalter (5), de Constantinesco (12), etc., les spirochètes étant morts avant qu'ils soient adaptés aux milieux, on ne peut pas parler de cultures proprement dites. Nous avons déjà indiqué que pour les 8-10 premiers passages, le milieu doit être fraîchement préparé et ne doit pas dater de plus de 2 ou 3 jours, surtout quand on utilise le sang laqué. Les spirochètes s'habituent à des milieux *in vitro* avec quelques difficultés, et souvent les

modifications insignifiantes du milieu influent grandement à l'adaptation des spirochètes, modifications parfois si faibles qu'ils peuvent facilement échapper à notre observation. Ce fait explique l'existence des très nombreux milieux, très voisins comme composition, qui tous ont donné d'excellents résultats entre les mains de leurs inventeurs mais qui souvent se sont montrés inutilisables entre les mains des autres travailleurs, car il suffit du moindre écart pour que la culture ne réussisse pas, écart parfois difficilement contrôlable, tellement il peut être faible. La clef du succès des cultures de spirochètes se trouve dans l'adaptation des spirochètes au cours des premiers passages aux milieux choisis. Une fois la vraie culture obtenue, on peut habituer progressivement les spirochètes à des milieux plus simples. Ainsi pour le *Spirochæta gallinarum*, LANDAUER a réussi à les cultiver dans le sérum dilué de lapin en partant d'un milieu complexe contenant le sérum, la peptone, le blanc d'œuf coagulé et le glycogène (23).

Dans nos milieux avec le sang laqué le développement des spirochètes se produit surtout au fond du tube, avec le sang total, les germes sont très nombreux dans la zone juste au-dessus des globules rouges. Le milieu devient de plus en plus pauvre en spirochètes quand on examine les couches de plus en plus superficielles.

La *température optima* pour le développement des spirochètes est de 28°-30° pour ce milieu. Il est très curieux de constater que certains milieux permettent la culture à 37°, par exemple le milieu que l'un de nous avec M. MARCHOUX a proposé pour la culture du spirochète de la poule, les autres milieux, tels que ceux que nous avons utilisés au cours de ces recherches ne permettent la culture qu'à la température de 30°, au-dessus de laquelle les spirochètes périclitent rapidement, même malgré les repiquages fréquents.

Récurrence. — Plusieurs auteurs (1, 2, 24, 31, 32) ont remarqué une certaine irrégularité dans le développement des spirochètes dans les cultures. Ils attribuent le plus souvent ces déclins périodiques de développement à un cycle évolutif des spirochètes et comparent ce phénomène avec la récurrence qu'on observe chez l'homme et les animaux atteints d'une infection spirochétienne. Au cours de nos recherches, nous n'avons jamais observé de la vraie récurrence. Il arrive parfois que les cultures deviennent plus pauvres pendant quelques passages, mais dans ce cas, toutes les souches que nous cultivions présentaient simultanément cette décadence. La raison de l'appauvrissement des cultures que nous avons observé, comme les auteurs précités, réside dans la préparation du milieu, certains échantillons de celui-ci pour des raisons que nous ignorons encore, conviennent moins bien que les autres pour le développement des germes. En effet, quand on réensemence les

spirochètes d'une culture pauvre dans les milieux des diverses préparations, cette « récurrence » cesse simultanément pour les diverses souches dans le milieu qui convient bien pour le développement des spirochètes et elle continue dans les milieux moins favorables.

Evolution de pH dans les milieux de culture. — Le milieu fraîchement préparé est à pH 7,5-7,7, quelques jours plus tard le pH se stabilise à 8,2-8,3. L'alcalinisation du milieu résulte du départ de CO^2 du sérum. Plusieurs séries de mesures ont été faites en partant du milieu dont le pH est déjà stabilisé et dans le tableau suivant nous avons donné les résultats pour les milieux n°s 1 et 2, soit stériles, additionnés seulement de sang défibriné frais, soit ensemencés avec le *S. hispanica*, *S. babylonensis*, *S. recurrentis* et *S. turicatæ*.

TABLEAU

Nombre de jours	Milieu n° 1 additionné de sang et non ensemencé	Milieu n° 1 *S. hispanica*	Milieu n° 1 *S. babylonensis*	Milieu n° 1 *S. recurrentis*	Milieu n° 2 additionné de sang non ensemencé	Milieu n° 2 *S. turicatæ*
24 heures	8,25	8,20	8,25	6,25	8,35	8,00
6 jours	7,57	7,55	7,50	7,55	8,05	7,52
11 jours	7,20	7,60	7,55	7,50	7,80	7,50
18 jours	7,30	7,60	7,55	7,50	7,55	7,40
25 jours	7,30	7,55	7,55	7,55	7,50	7,40
35 jours	7,40	7,55	7,60	7,50	7,50	7,20
45 jours	7,70		7,70	7,30	7,65	7,35

En examinant ces chiffres on constate que l'addition du sang frais seul modifie sensiblement le pH du milieu, probablement par action diastasique. Le milieu n° 1 stérile; moins tamponné, s'acidifie beaucoup plus fortement que le milieu n° 2. On voit que le 6e et le 11e jour le milieu n° 1 est beaucoup plus acide que le milieu n° 2 et pour les cultures c'est le comportement du milieu pendant les 10 premiers jours qui importe le plus.

On remarque aussi que le *S. hispanica*, le *S. babylonensis* et le *S. recurrentis* n'acidifient pas le milieu, au contraire celui-ci devient même plus alcalin que le milieu stérile pris au même jour. Le *S. turicatæ* acidifie le milieu d'une façon notable comparativement avec les tubes témoins. On comprend donc pourquoi le *S. turicatæ* ne peut pas se développer dans le milieu n° 1, qui n'étant que peu tamponné, s'acidifie tout seul jusqu'au pH — 7,2 le 11ᵉ jour. L'optimum de pH pour les cultures étant aux environs de pH — 7,5, le développement reste possible dans un milieu tamponné tel que le milieu n° 2, dans lequel le pH reste beaucoup plus stable.

Maintenant nous allons indiquer les particularités de culture pour les diverses souches. Nous avons cultivé : *S. hispanica, S. babylonensis, S. duttoni, S. recurrentis* et *S. turicatæ*.

Culture de S. hispanica. — L'isolement de cette souche est relativement facile dans le milieu n° 1 ou n° 2 additionné du sang frais ou laqué, en partant du sang défibriné de cobaye infecté. L'ensemencement doit être assez riche en germes pour avoir un résultat certain.

Si l'isolement des spirochètes est tout aussi aisé dans le milieu n° 1 ou n° 2, les cultures sont plus faciles à entretenir au cours de longs passages dans le milieu n° 1, les cultures dans le milieu n° 2 étant plus pauvres et d'un entretien plus délicat.

Le sang frais ou sang laqué est indispensable pour la culture de ces spirochètes.

Nous avons pu faire 45 passages en 13 mois dans le milieu additionné de sang laqué. Avec le sang défibriné la culture est actuellement, 22 mois après l'isolement, à son 84ᵉ passage.

Un de nous en collaboration avec Mme Lwoff (11) a vu que pour le spirochète de la poule, le sang peut être remplacé par l'acide ascorbique, des essais analogues avec le *Sp. hispanica* ont échoué.

Nous avons étudié la quantité de sang nécessaire à mettre dans le milieu pour obtenir la culture en série du spirochète espagnol. Les tubes contenant 2 cm^3 5 de milieu, ont été additionnés de 0 cm^3 1, de 0 cm^3 01 et de 0 cm^3 001 de sang défibriné frais de cobaye. Dans le tableau ci-dessous nous avons résumé les résultats de ces expériences.

Quantité de sang contenu dans le milieu	1ᵉʳ passage	2ᵉˢ passages	3ᵉˢ passages	80ᵉˢ passages
1 pour 25	+	+	+	+
1 pour 250	±	0	0	0
1 pour 2.500	±	0	0	0

On voit donc que les germes exigent une quantité élevée de sang frais.

Sérum. — Nos cultures ont été faites dans le sérum de lapin. Le sérum de l'homme, quand on l'utilise aux mêmes dilutions, convient tout aussi bien pour le développement de ce germe que celui du lapin. Au contraire, le sérum de cheval s'est montré impropre pour le développement de *S. hispanica*, les cultures deviennent de plus en plus pauvres et périclitent au deuxième ou au troisième passage. S'agit-il ici d'animaux isolés, dont le sérum convient mal pour les spirochètes, fait déjà constaté pour les sérums de différents chevaux par Hœltzer et Zabolotzkaja (17) et pour les sérums de lapin ou de l'homme utilisés dans les cultures de trypanosomes, cela nous paraît très probable. Comme nous l'avons vu avec M. Marchoux, les cultures de *S. gallinarum* peuvent être indifféremment faites avec les sérums de lapin, de bœuf, de cheval ou de l'homme. Mais cette fois nous avons échoué à adapter même le *S. gallinarum* au sérum de cheval.

Action de l'oxygène de l'air. — Nous avons vu pour le spirochète de la poule que la culture n'est possible qu'en présence d'une faible tension d'oxygène. Dans le vide poussé, les spirochètes ne peuvent pas se développer. Quand la surface de contact avec l'air est assez grande, comme c'est le cas pour les cultures dans des tubes à essais ordinaires, les germes ne se développent pas non plus. — L'huile de paraffine préserve partiellement le milieu contre l'oxygène de l'air et réalise bien l'anaérobiose partielle qu'exigent les spirochètes. L'huile de paraffine n'est pas indispensable quand on fait la culture dans des tubes étranglés avec ou sans bille posée à l'étranglement. Le *S. hispanica* est plus sensible à l'action de l'oxygène de l'air que le spirochète de la poule et contrairement à celui-ci, il ne peut pas se développer sans huile de vaseline même dans des tubes très étroits (de 8 mm. de diamètre). L'huile de paraffine réalise bien les conditions d'anaérobiose partielle nécessaires pour le développement du *S. hispanica*. Le vide poussé ne permet pas la culture.

Peptone. — Quand on supprime la peptone dans le milieu, les cultures périclitent en 2 ou 3 passages. La suppression de la peptone a été pratiquée sur les germes habitués au milieu utilisé (52e passage), et il est possible qu'une suppression progressive de la peptone au lieu d'une suppression brusque permettrait d'habituer les spirochètes au milieu sans peptone, étant donné leur grande faculté d'adaptation.

Virulence des cultures. — La virulence de culture baisse très lentement et progressivement avec le nombre de passages. Nous avons pu inoculer avec nos cultures dans un but thérapeutique, sur la

demande du médecin traitant, trois femmes atteintes de paralysie générale.

La première a été inoculée par voie sous-cutanée le 31 mars 1941 avec 3 cm^3 5 de culture de *S. hispanica*, à son 6e passage, 19 jours après l'isolement. Après une incubation de 3 jours, la malade a présenté son premier accès. La présence des spirochètes dans le sang a été constatée au cours de la maladie à plusieurs reprises sur les gouttes épaisses colorées par la méthode de FONTANA. La malade a fait 7 accès bien nets. Graph. n° 1.

La deuxième malade inoculée par voie sous-cutanée avec 5 cm^3 d'une culture de 10e passage, 49 jours après isolement, a présenté une période d'incubation de 6 jours et elle a fait 4 accès, il est vrai que la culture était assez pauvre en germes.

La troisième malade, inoculée sous la peau de la fosse sus-scapulaire avec 4 cm^3 5 d'une culture riche au 21e passage, 168 jours après l'isolement, a présenté une période d'incubation de 5 jours et seulement trois accès séparés de 7 à 12 jours d'intervalle. Graph. n° 2.

L'affaiblissement de la virulence est sensible et les deux courbes que nous donnons ci-joint illustrent bien ce fait.

La virulence pour le cobaye baisse d'une façon moins sensible. Pendant les premiers mois de culture, l'inoculation de 1/100 de centimètre cube par voie intrapéritonéale infectait sûrement le cobaye. A son 80e passage, 22 mois 1/2 après l'isolement, 1/100 de centimètre cube d'une culture riche infecte aussi le cobaye. Cependant, la période d'incubation devient de plus en plus longue, 14 jours au lieu de 2 et la maladie de plus en plus bénigne.

Les spirochètes restent donc encore très virulents pour le cobaye presque 2 ans après l'isolement. La maladie peut être reproduite par inoculation de 1/100 de centimètre cube de culture.

Culture de S. babylonensis. — Comme pour le *Spirochæta hispanica*, l'isolement de cette souche est relativement facile aussi bien dans le milieu n° 1 que dans le milieu n° 2. La culture présente beaucoup d'analogie avec celle du spirochète espagnol. Le sang frais est nécessaire pour obtenir de nombreux passages à raison de 1 partie pour 25 du milieu, les doses plus faibles ne permettent pas les repiquages en série. Comme pour les spirochètes espagnols, le milieu n° 1 convient mieux pour la culture en série.

De même, le *Spirochæta babylonensis* est très sensible à l'action de l'oxygène de l'air et il est nécessaire de couvrir le milieu avec une couche d'huile de paraffine. Le vide poussé arrête le développement.

Virulence des cultures. — La virulence se conserve longtemps et la culture du 45e passage, 10 mois après l'isolement infecte bien

le cobaye à la dose de 1/100 de centimètre cube par voie intrapéritonéale.

Culture de Spirochæta recurrentis. — Cette culture est un peu plus difficile à entretenir, surtout au cours des premiers passages. Une fois la culture obtenue, l'entretien de celle-ci dans le milieu n° 2 ne diffère en rien des cultures du spirochète espagnol.

Ainsi, la culture que nous avons obtenue, le 14 janvier 1942, à partir du sang d'une souris infectée, est actuellement à son 57e passage. Les conditions de culture étant les mêmes que pour les spirochètes précédents, il n'y a aucune particularité à signaler pour ce germe.

Culture des Spirochæta duttoni. — La culture se fait plus facilement dans le milieu n° 1 que dans le milieu n° 2 en présence du sang frais ou laqué comme pour les spirochètes dont nous avons parlé plus haut.

Culture des Spirochæta turicatæ. — Contrairement à tous les autres spirochètes, ce germe ne se développe bien que dans le milieu n° 2. Nous avons déjà remarqué que ces deux milieux contiennent les mêmes substances nutritives. Le milieu n° 2 étant simplement plus tamponné que le milieu n° 1.

L'étude des variations du pH dans les milieux de culture nous a déjà montré d'une part, que le *S. turicatæ* acidifie sensiblement le milieu et, d'autre part, que le milieu n° 1 s'acidifie trop pour permettre la culture qui reste possible dans le milieu plus tamponné.

Nous avons vu en collaboration avec M. Prudhomme, que pour les spirochètes de la poule, il existe un seuil d'acidité au-dessous duquel le germe meurt (10 *bis*). D'une façon générale les spirochètes sont très sensibles à l'abaissement du pH et périclitent quand le pH du milieu est au-dessous de 7,0-7,2.

Il est à signaler que *S. turicatæ* se développe plus facilement que les 4 souches précédentes. A ce point de vue, il se rapproche plus du *S. gallinarum*, que des spirochètes sanguicoles de l'homme que nous avons expérimentés. On obtient facilement la culture de ce germe dans le milieu n° 2 additionné du sang laqué à condition de prendre chaque fois des milieux fraîchement préparés.

Cultivé dans le milieu n° 2 additionné du sang, nous avons pu pratiquer depuis le mois de janvier 1942, plus de 54 passages sans que ce germe présente une dégénérescence.

Les autres conditions de culture sont sensiblement identiques à celles que nous avons déjà exposées pour les autres spirochètes.

La virulence des cultures se conserve bien, et plus d'une année après l'isolement, 1/100 de centimètre cube inoculé par la voie sous-cutanée infecte la souris.

Conclusions

1° Les spirochètes sanguicoles de l'homme exigent pour leur développement, le sérum, le sang frais et la peptone.

2° Le milieu composé d'eau salée à 7,5 o/oo et peptonée à 5 o/oo, dont le pH est ajusté à 7,5, additionné de 1 pour 5 de sérum frais de lapin, convient très bien pour la culture des spirochètes sanguicoles de l'homme : *S. hispanica*, *S. babylonensis*, *S. recurrentis*, *S. duttoni*. Le *S. turicatæ* exige un milieu plus tamponné. Pour la culture de cette souche, nous remplaçons l'eau salée par le liquide de Tyrode.

3° Il est nécessaire d'ajouter au milieu un peu de sang défibriné frais ou laqué du cobaye avant chaque repiquage.

4° Il existe dans le sang total frais et dans le sérum frais un facteur de croissance très labile qui se détruit en quelques jours par conservation du milieu, ou par addition au sang d'eau distillée. Ce facteur est indispensable pour le développement de spirochètes au moment de l'isolement et au cours des premiers passages. Ensuite, les spirochètes perdent rapidement le besoin de ce facteur.

5° Le *S. hispanica*, le *S. babylonensis*, le *S. recurrentis* alcalinisent le milieu de culture. Au contraire le *S. turicatæ* acidifie notablement le milieu. C'est la raison pour laquelle ce germe exige un milieu tamponné, les spirochètes étant très sensibles à l'abaissement du pH.

6° L'isolement doit être fait avec le sang riche en spirochètes. Les ensemencements pauvres en germes sont moins sûrs.

7° Les premiers passages sont assez délicats à obtenir. Une fois l'adaptation des spirochètes au milieu réalisée, l'entretien des cultures devient relativement beaucoup plus facile. Il est impossible de parler de culture quand le nombre des passages ne dépasse pas 8 ou 10, les spirochètes étant morts avant d'être adaptés au milieu.

8° On n'observe pas de récurrence dans les cultures. Quand le milieu convient bien pour le développement, les cultures restent toujours riches et les repiquages donnent des cultures semblables.

9° La virulence des germes se conserve bien dans ces milieux et ne baisse que très lentement.

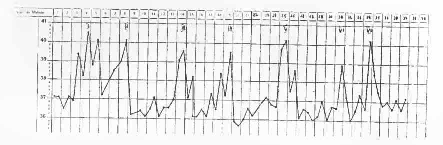
Bibliographie

1. Aristowsky (W.), Höltzer (R.). — *Centr. f. Bact., I Abt. Orig.*, t. **91**, nos 3-4, 1924, pp. 175-181.
2. Aristowsky (W.), Hœltzer (R.). — *Centr. f. Bact., I Abt. Orig.*, t. **94**, nos 7-8, 1925, pp. 448-452.

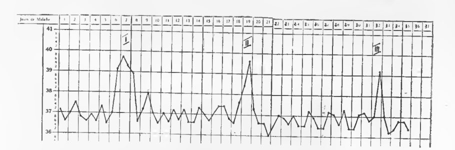
TOME XXXVI

Bull. Société de Pathologie Exotique.

PLANCHE III
Mémoire
V. CHORINE



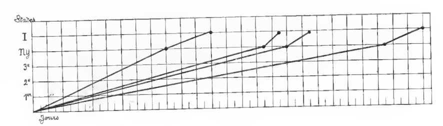
Graphique n° 1.



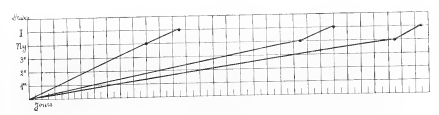
Graphique n° 2.

Bull. Société de Pathologie Exotique.

TOME XXXVI
PLANCHE IV
Communication
E. ROUBAUD



Graphique n° 1.



Graphique n° 2.

LÉGENDE

Graphiques précisant les temps d'évolution des diverses larves de l'*Aëdes detritus* au cours de l'expérience II : en haut, larves ayant évolué en eau douce ; en bas, évolution en eau saumâtre naturelle.

Ny, nymphose ; I, mue imaginale. Les différentes mues des stades larvaires ne sont pas indiquées.

Horizontalement, les jours, correspondant chacune, à une petite division.

3. ARISTOWSKY (W.), HŒLTZER (R.). — *Klin. Woch.*, t. **5**, n° 43, 1926, pp. 2024-2026.
4. AZNAR (P.). — *Arch. Inst. Nac. Higiene de Alfonso XIII*, t. **4**, n° 4, 1926, pp. 121-127.
5. BJEKOLOFF et SCHÜHALTER (W.). — *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, t. **26**, n° 9, 1922, pp. 265-269.
6. BRONFENBRENNER (J.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. **11**, n° 6, 1914, pp. 185-187.
7. BRONFENBRENNER (J.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. **12**, n° 6, 1915, pp. 136-137.
8. BRUYNOGHE (R.), DE GREEF (Et.) et DUBOIS (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **96**, n° 13, 1927, pp. 1071-1072.
9. BRUYNOGHE (R.). — *Jl. Stat. Med.*, t. **36**, n° 1, 1928, pp. 3-20.
10. CHORINE (V.). — *Ann. Inst. Past.*, t. **68**, 1942, pp. 524-527.
10 *bis*. CHORINE (V.) et PRUDHOMME (R. O.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **112**, 1933, pp. 839 840.
11. CHORINE (V.), LWOFF (M.). — *Ann. Inst. Past.*, t. **69**, 1943, pp. 158-161.
12. CONSTANTINESCO. — *C. R. Soc. Biol.*, t. **108**, n° 38, 1931, pp. 1116-1117.
13. DANULESCO (V.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **74**, n° 8, 1913, pp. 369-371.
14. EBERSON (E.), MOSSMAN (W. G.). — *Proc. Soc. Experim. Biol. and Med.*, t. **29**, n° 1, 1931, pp. 108-111.
15. GALLOWAY (J. A.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **93**, n° 31, 1925, pp. 1074-1076.
16. HATA (S.). — *Centralbl. f. Bact., I Abt. Orig.*, t. **72**, n° 1-2, 1913, pp. 107-112.
17. HŒLTZER (R.), ZABOLOTZKAJA (T.). — *Cent. f. Bact., I Abt. Orig.*, t. **100**, n°s 7-8, 1926, pp. 306-310.
18. ILLERT (E.). — *Deut. Med. Woch.*, t. **51**, n° 49, 1925.
19. JAHNEL (F.). — *Cent. f. Bact., I Abt. Orig.*, t. **130**, n°s 5-6, 1933, pp. 349-357.
20. KLIGER (I. J.). — *Brit. Jl. Exp. Path.*, t. **3**, n° 4, 1922, pp. 215-216.
21. KLIGER (I. J.), ROBERTSON (O. H.). — *Journ. Exp. Med.*, t. **35**, n° 3, 1922, pp. 303-316.
22. LANDAUER (E.). — *C. R. Acad. Sc.*, t. **193**, n° 5, 1931, pp. 301-302.
23. LANDAUER (E.). — *Ann. Inst. Past.*, t. **47**, n° 6, 1931, pp. 667-679.
24. LAPIDARI (M.). SPARROW (H.). — *Arch. Inst. Biol.*, t. **17**, n° 3, 1928, pp. 191-205.
25. MANTEUFEL (P.), DRESSLER (I.). — *Cent. f. Bact., I Abt. Orig.*, t. **130**, n°s 3-4, 1933, pp. 188-189.
26. MARCHOUX (E.), CHORINE (V.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **106**, n° 12, 1931, pp. 1125-1128.
27. MARCHOUX (E.), CHORINE (V.). — *C. R. Acad. Sc*, t. **194**, n° 10, 1932, pp. 917-918.
28. MARCHOUX (E.), CHORINE (V.). — *Ann. Inst. Past.*, t. **51**, 1933, p. 477.
29. MATHIS (C.), GALLOWAY (J. A.). — *C. R. Soc. Biol.*, t. **95**, 1926, pp. 978-979.
30. M'LEOD (J. W.), SOGA (A. R. B.). — *Jl. of Path. and Bact.*, t. **19**, n° 2, 1914, pp. 210-213.

31. MORODER (J.). — *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, t. **33**, n° 11, 1929, pp. 603-610.
32. MORODER (J. M.). — *Medicina Paises Calidos*, t. **2**, n° 6, 1929, pp. 552-562.
33. NOGUCHI (H.). — *Jl. Exp. Med.*, t. **16**, n° 2, 1912, pp. 199-210.
34. NOGUCHI (H.). — *Jl. Exp. Med.*, t. **16**, n° 5, 1912, pp. 620-628.
35. NOGUCHI (H.). — *Münchener Med. Wochenschr.*, t. **59**, n° 36, 1912, pp. 1937-1938.
36. NOGUCHI (H.). — *Ann. Inst. Pasteur*, t. **30**, n° 1, 1916, pp. 1-4.
37. NOGUCHI (H.), AKATSU (S.). — *Jl. Experim. Med.*, t. **25**, n° 6, 1917, pp. 765-788.
38. PLOTZ (H.). — *Jl. Experim. Med.*, t. **26**, n° 1, 1917, pp. 37-39.
39. SCHARRER (B.). — *Cent. f. Bact.*, *I Abt. Orig.*, t. **132**, n°s 3-4, 1934, pp. 243-244.
40. SEYFARTH (C.), SAKAROFF (D.) et KUSSITASSEF (K.). — *Beihefte z. Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, t. **29**, n° 1, 1925, pp. 344-359.
41. SINTON (J. A.). — *Indian Jl. Med. Res.*, t. **11**, n° 3, 1924, pp. 825-828.
42. TALICE (R. V.) et SURRACO (N.). — *Ann. Parasit. Humaine et Comp.*, t. **7**, n° 2, 1929, pp. 133-139.
43. UNGERMANN (E.). — *Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundheits*, t. **51**, n° 1, 1918, pp. 114-158.
44. YUAN-PO (Li). — *Kitasato Arch. Exp. Med*, t. **10**, n° 1, 1933, pp. 78-86.
45. YUAN-PO (Li). — *Ann. Parasit. Humaine et Comp.*, t. **14**, n° 1, 1936, pp. 76-77.

SUR LES VARIATIONS ÉVOLUTIVES OBSERVÉES CHEZ LES LARVES DE CULICIDES. RALENTISSEMENT ET DEUTO-DIAPAUSE CHEZ L'*AEDES DETRITUS* HAL.

Par E. ROUBAUD (*)

On sait que les moustiques qui éclosent d'une même ponte, lorsqu'ils sont soumis à des conditions de développement satisfaisantes, parviennent à l'état imaginal d'ordinaire à peu près tous en même temps : d'abord apparaissent les mâles, puis, dans les deux ou trois jours qui suivent, les femelles. On peut observer cependant, au hasard des élevages, une inégalité plus ou moins marquée dans la vitesse de croissance des divers individus d'un même lot. Si la majorité se nymphose quasi simultanément, il y a parfois aussi des individus retardataires dont l'évolution apparaît beaucoup plus lente.

(*) Séance du 14 avril 1943.

Par exemple, dans un même élevage de *Culex pipiens* anautogène j'ai noté les variations évolutives suivantes : d'une ponte déposée le 9-1-43, ayant évolué à 22° C, la plupart des imagos ont été obtenus les 2 et 3-II-43. Toutefois une semaine plus tard, le 10-II, il subsiste encore 7 larves non transformées.

Dans un élevage de larves de l'*Aëdes cantans*, nées le même jour, deux ont manifesté d'emblée une activité de croissance différente : l'une a effectué sa mue du 4e stade le 9-II, alors que l'autre était encore au 2e stade à cette date.

Dans les élevages expérimentaux d'*Anopheles maculipennis* on voit souvent des larves retardataires qui n'évoluent que très lentement. De tels ralentissements évolutifs sont d'ordinaire la conséquence de conditions évolutives plus ou moins défectueuses. On constate en effet que les retardées ne parviennent que difficilement à l'achèvement normal de leur évolution. Il s'agit souvent, comme dans le cas des larves d'Anophèles, d'un effet de concurrence alimentaire, les individus moins actifs ou nés avec quelque retard étant soumis, ainsi que je l'ai indiqué (1), du fait des larves de plus grande taille, à une condition d'infériorité alimentaire de plus en plus accusée.

Les conditions de surpeuplement et les intoxications d'encombrement qui en résultent, dans les développements qui s'effectuent en espace trop réduit, influent également beaucoup sur la rapidité relative de la croissance des divers individus (2). Enfin, les infections microbiennes ou mycéliennes sont également de nature à provoquer des perturbations de croissance chez certaines larves d'un même groupement.

Mais, dans certains cas, les variations évolutives surviennent alors que les conditions du milieu et l'état physiologique des larves sembleraient devoir leur assurer un développement uniformément rapide. Les ralentissements observés dans la croissance de certains individus, par rapport à d'autres, semblent alors relever d'influences internes, c'est-à-dire des conditions mêmes de l'activité métabolique individuelle.

Je donnerai pour exemple de semblables inégalités spontanées de développement les faits relevés dans les observations ci-après qui ont été réalisées sur une espèce d'Aëdinés provenant du delta du Rhône, l'*Aëdes detritus* Hal. Les souches de ce Culicide, utilisées dans ces observations, sont tout d'abord une souche originaire des eaux salées côtières, puis une souche provenant de l'intérieur de la Crau, souche à faible pigmentation claire, dont nous avons indiqué précédemment, avec M. Treillard (3), qu'elle a vraisemblablement une origine d'eau douce. Des pontes ont été obtenues à Paris de femelles de ces deux provenances fécondées dans la nature et trans-

portées au laboratoire. Elles ont été utilisées pour des élevages comparatifs dans lesquels on a pris soin d'éviter aux larves toutes conditions de ralentissement dues au surpeuplement, en ne plaçant qu'un très petit nombre de larves simultanément dans une même conserve d'élevage.

I. *Souche côtière élevée en eau douce.* — Trois larves, écloses les 28 et 29-1-42, sont réunies ce jour en élevage dans une même conserve de verre renfermant 150 cm³ d'eau de robinet, sur un fond de terre de jardin de 1 cm. de hauteur. On renforce l'alimentation de temps à autre par l'addition de quelques gouttes d'infusion de foin.

Température du laboratoire : 13° à 20° C.

L'une des larves fait une croissance régulière et rapide : 3e stade le 3-2, 4e stade le 6-2 ; la nymphose survient le 9 2 ; l'imago (mâle) éclôt le 12 ; durée totale du développement : 15 jours.

La deuxième larve effectue le même développement, avec retard de 24 heures, ce qui peut être imputable au sexe : nymphose le 10-2, éclosion (femelle) le 13-2 ; durée totale : 16 jours.

La troisième larve, plus lente, ne se nymphose que le 17 2. Eclosion (mâle) le 20-2 ; durée totale : 22 jours.

Les trois moustiques éclos, sont tous de même taille, également bien venus et de condition normale. Rien n'explique l'écart constaté entre les évolutions extrêmes des deux mâles, soit de 15 à 22 jours.

On pouvait se demander si l'inégalité évolutive observée dans cet essai n'avait pas pour cause l'évolution des larves en eau douce, condition anormale pour un moustique fréquentant naturellement les eaux saumâtres. Afin de juger la question, des élevages comparatifs ont été repris, les uns en eau douce, les autres en eau saumâtre, avec des représentants d'une autre souche d'*Aëdes detritus* provenant de l'intérieur de la Crau.

II. *Souche de l'intérieur de la Crau.* — De jeunes larves sont nouvellement écloses le 7-2-43 à la suite d'immersion brusque d'œufs pondus en juin 1942 et conservés flottant sur l'eau depuis cette époque Elles sont réparties, dans les mêmes conditions d'élevage que pour l'essai précédent, en deux lots, l'un renfermant 150 cm³ d'eau de robinet, l'autre 150 cm³ d'eau saumâtre naturelle provenant des gîtes salés d'*Aëdes detritus* à Fos-sur-Mer. La concentration maximum de sel marin = 20 g. NaCl au litre. Dans les deux lots, des mottes de gazon ont été ajoutées pour mieux assurer l'alimentation des larves.

Température du laboratoire : 13°-20° C.

1° *Lot en eau douce.* — Quatre larves d'*Aëdes detritus* en cours de développement le 9-2 Une des larves, à évolution la plus rapide, se nymphose le 25-2. Eclosion de l'imago (femelle) le 2-2 ; durée totale de l'évolution : 23 jours.

Une deuxième larve ne se nymphose que le 20-3. Eclosion de l'imago (femelle) le 25-3, avec un retard de 23 jours sur la première. Durée totale de l'évolution : 46 jours.

Une troisième larve à évolution encore plus ralentie ne parvient à la nymphose que le 3 avril. Eclosion (mâle) le 7-4. Durée totale : 59 jours.

Le graphique I (Pl. IV) précise la marge d'inégalité de ces divers développements qui sont par ailleurs parfaitement normaux.

Les moustiques obtenus sont tous de grande taille et en excellent état.

2° *Lot en eau saumâtre.* — Cinq larves d'*Aëdes detritus* en cours de développement le 9-2. Une première larve à évolution rapide se nymphose le 25-2. Eclosion de l'imago (fem.) le 3-3. Durée totale : 24 jours,

Une deuxième larve se nymphose le 10-3. Eclosion d'un imago (mâle) le 12-3 avec retard de 9 jours sur le premier; durée totale de l'évolution : 33 jours.

Une troisième larve se nymphose le 13-3. Eclosion d'un imago (femelle) le 16-3, avec retard de 13 jours sur le premier ; durée totale de l'évolution : 37 jours.

La quatrième larve ne se nymphose que le 26-3. Eclosion de l'image (mâle) le 31-3, avec retard de 28 jours sur le premier ; durée totale de l'évolution : 52 jours.

Le graphique II (Pl. IV) exprime la marge d'inégalité de ces différents développements qui ont tous donné des imagos parfaitement constitués, comme les précédents.

On constate donc dans les deux lots expérimentés un allongement progressif de l'évolution selon les divers individus. Quelle en est la cause?

Il ne s'agit apparemment pas d'une insuffisance alimentaire, les milieux étant remarquablement pourvus en éléments planktoniques variés, en protozoaires ou protophytes.

Les conditions de surpeuplement, en raison du petit nombre de larves présentes, ne peuvent également être invoquées. Il ne s'agit pas davantage de retards évolutifs liés au sexe. Les facteurs externes de salinité, de température, sont à exclure. Sans doute le développement eut-il été notablement accéléré à une moyenne thermique plus forte, mais cette moyenne n'en a pas moins permis le développement assez rapide de plusieurs larves.

En fait, de pareilles inégalités évolutives mettent en lumière l'intervention de facteurs physiologiques internes, liés aux variations individuelles de l'activité métabolique. Par là ces phénomènes paraissent se rattacher étroitement aux phénomènes de ralentissement évolutif spontané qui caractérisent ce que j'ai dénommé les processus d'asthénobiose ou dispauses vraies. On sait en effet que chez certaines espèces culicidiennes, comme chez beaucoup d'autres Insectes, le développement larvaire peut être affecté de retards spécifiques, non conditionnés directement par les influences thermiques. Telles les larves hibernantes d'*Aëdes geniculatus*, d'*Anopheles plumbeus*, dont nous avons fait connaître, avec J. Colas-Belcour (4) le ralentissement physiologique hibernal indépendant des circonstances de température extérieures, celles aussi d'*A. claviger* (*bifurcatus*) étudiées par J. Sautet (5).

Dans le cas des larves affectées de diapause vraie, c'est-à-dire

non conditionnée par le froid, la durée de l'évolution retardée est des plus variables et parfois très longue (*).

Dans nos larves d'*Aëdes detritus*, les retards mentionnés ci-dessus sont à vrai dire beaucoup plus faibles ; ils apparaissent cependant comme de même nature et caractérisent un état de transition vers la diapause vraie. A l'appui de cette conception nous devons ici noter que dans chacun des lots de l'expérienee précédente, il subsistait encore, *plus de deux mois après le début de développement*, une larve non transformée. Chacune de ces larves, arrêtée dans son évolution au 4e stade se présente sous l'aspect typique des larves en diapause d'hiver : lente et asthénique, chargée de graisse, avec un tube digestif presque vide d'aliments. On est donc amené à penser que l'*Aëdes detritus* peut, comme l'*Aëdes geniculatus*, être affecté d'un double état de diapause, l'un dans l'œuf, l'autre au stade larvaire terminal. Il n'est pas interdit de supposer que l'espèce possède, en vertu de ces deux conditions de latence, un double moyen de conservation hivernale à l'état larvaire, soit sous la forme de larves primaires dans l'œuf, soit sous forme de larves spontanément ralenties dans leur évolution terminale.

Il nous est également permis de penser, et c'est là un point que je me propose d'élucider par la suite, que l'avènement des phénomènes de ralentissement évolutif et de deuto-diapause signalés ici, chez cet Aëdiné, pourrait bien être déterminé par des conditions insuffisantes d'hibernation à l'état d'œuf. Les larves qui ont fait l'objet de ces observations provenaient en effet, comme il a été dit, d'œufs déposés en juin dernier et conservés à la température de la chambre, en condition de flottage sur l'eau, pendant plus de sept mois. Ces œufs n'avaient donc subi ni l'action prolongée des facteurs hibernaux extérieurs, ni celle de l'anhydrobiose, facteurs dont j'ai indiqué maintes fois les effets réactivants nécessaires sur les organismes en diapause. C'est bien cette insuffisance, me semble-t-il en dernière analyse, qui pourrait avoir marqué l'évolution des larves d'un potentiel asthénique se traduisant par les ralentissements évolutifs et le retour secondaire à la diapause que nous venons d'étudier.

Il n'apparaît pas que de semblables phénomènes aient été mis en évidence jusqu'ici chez l'*Aëdes detritus*. Il y aura lieu de rechercher dans quelle mesure ils sont susceptibles d'intervenir dans l'évolution naturelle de ce Culicide.

Institut Pasteur. Groupe des Services de Parasitologie.

(*) Nous avons montré, en particulier, que les larves d'*A. plumbeus* issues de pontes d'arrière-saison, placées dans les mêmes conditions de température et d'alimentation que les larves d'été, exigent une durée de développement atteignant parfois près d'une année.

Index bibliographique

(1) Ce *Bulletin*, 1932, t. **25**, p. 428.
(2) *Ibid.*, 1930, t. **23**, p. 978.
(3) *Ibid.*, 1943, t. **36**, p. 66.
(4) *C. R. Acad. des Sciences*, 1926, t. **182**, p. 871 ; *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1932, t. **25**, p. 763 et 1933, t. **26**, p. 965.
(5) *Ann. Parasit. Hum. et Comp.*, 1933, t. IX, p. 161-172.

OBSERVATIONS SUR DEUX PULICIDES DE LA FAUNE DE MADAGASCAR

Par E. ROUBAUD et G. GIRARD (*)

En 1938 a été décrite ici-même par J. Wagner (1) une nouvelle espèce de puce de mammifères dont l'auteur a également fait le type d'un genre nouveau : *Paractenopsyllus kerguisteli*. Cette puce avait été recueillie à Madagascar, en petit nombre de spécimens, sur des chiens et sur des rats domestiques, ainsi que dans leurs nids, par J. Kerguistel. Les échantillons provenaient du secteur de Moramanga.

De nouvelles observations permettent aujourd'hui d'affirmer que la puce dont il s'agit, très apparentée au *Ctenopsyllus* de la souris (*Ct. musculi*), représente un ectoparasite certainement plus répandu à Madagascar que ne le laissait supposer cette première constatation.

Au cours de prospections effectuées en 1938 dans la forêt de l'Est, prospection ayant pour objet la recherche d'un réservoir sylvatique éventuel de virus pesteux, un certain nombre de rongeurs non encore identifiés ont été capturés au piège (**). Le nombre des ectoparasites recueillis sur eux, en l'absence des nids qui n'ont pas été découverts, fut des plus réduits ; cependant, sur un *Rattus* (sp. ?) plusieurs spécimens de puces répondant exactement à la description de *Paractenopsyllus kerguisteli* ont pu être identifiés.

D'autre part, d'assez nombreux exemplaires de la même puce ont été reconnus parmi des ectoparasites recueillis, beaucoup plus anciennement, en 1910, sur un spécimen d'Insectivore en provenance de la région d'Antsirabé, l'*Orizoryctes tetradactylus* A. Milne Edwards

(*) Séance du 14 avril 1943.
(**) Mission confiée à M. Herschell Chauvin, naturaliste professionnel et spécialiste de la forêt de l'Est, qu'il parcourt depuis plus de 30 années. C'est à deux jours de marche de la gare de Rogez, sur la ligne Tananarive-Tamatave, en pleine forêt, dans le district de Moramanga, que ces captures ont été faites.

et A. Grandidier. Cet insectivore fait partie de la collection personnelle de M. G. Grandidier qui, dès sa réception à Paris, en 1922, avait placé les puces prélevées sur l'animal dans un tube et dans l'alcool, dans l'intention de les soumettre ultérieurement à la détermination (*). Les *Oryzoryctes* sont de petits insectivores à allure de taupes, essentiellement fouisseurs et qui fréquentent les digues des rizières. L'*O. tetradactylus* se rencontre sur les Hauts Plateaux (Emyrne) et dans la région intermédiaire orientale (2).

Les documents ci-dessous permettent d'affirmer que *P. kerguisteli* représente un Pulicidé doué d'un assez large éclectisme parasitaire et fréquentant des hôtes-animaux domestiques ou sauvages, de régions variées. Le genre, comme l'espèce, paraissent pour le moment non représentés en dehors du territoire géographique de la Grande Ile.

P. kerguisteli sera aisément différencié de *Ct. musculi* par la forme générale de la tête qui présente un denticule frontal submédian et une série verticale de soies frontales faibles, non transformées en épines ou denticules; par l'existence d'un prolongement arrondi au lobe génal et de deux dents seulement au cténidium. Le peigne du prothorax, plus développé que chez la puce de la souris, porte au moins 25 dents. On notera aussi, sur le métanotum et les quatre tergites antérieurs de l'abdomen, la présence d'une courte épine en denticule, de coloration noire, apicale.

Nous n'ajouterons rien à l'excellente description donnée par J. Wagner. Disons seulement que le peigne du pronotum chez les individus mâles examinés portait de 25 à 27 dents (27 Wagner) et chez les femelles de 25 à 31 dents (31 Wagner). Les exemplaires recueillis sur *Orizoryctes* se sont montrés généralement de plus grande taille et pourvus d'une denticulation plus nombreuse au peigne que ceux provenant des rats de forêts, dans nos examens. Précisons que le réservoir de la spermathèque est irrégulièrement ovalaire comme chez *Ct. musculi*.

Sur un petit Lémurien *Microcebus myoxinus* Peters, faisant également partie des collections de M. G. Grandidier, et reçu par lui en 1932, nous avons identifié un spécimen unique de *Synopsyllus fonquernii* Wagn. et Roub. Le Lémurien provenait de la forêt d'Analamazaotra, à 40 km. environ de Tananarive. On sait que *S. fonquernii* a été décrit pour la première fois par J. Wagner et E. Roubaud (3) d'après des échantillons recueillis par Fonquernie en 1931, sur les rats de Tananarive. Depuis lors, cette puce a été retrouvée sur des mammifères divers, notamment par G. Girard

(*) Nous remercions vivement M. G. Grandidier qui a bien voulu nous confier ces intéressants matériaux.

sur les hérissons et les tanrecs (4). Ce même auteur a récemment fait connaître (5) que la puce en question semble s'être considérablement multipliée dans les dix années de sa découverte et doit prendre place parmi les puces communes des rats domestiques à Madagascar. Elle est à la fois pestifère et pestigène.

L'existence de *S. fonquernii* sur un animal forestier, arboricole, étend considérablement les conditions de fréquentation de ce Pulicidé. Il ne s'agit donc plus seulement d'une puce de rongeurs et d'insectivores vivant dans des terriers, au voisinage de l'homme quoique au dehors des habitations, mais d'un ectoparasite susceptible d'infester des hôtes sauvages de milieu biologique très varié. Son rôle éventuel dans le conditionnement des épidémies pesteuses n'en offrira à l'étude que plus d'intérêt.

En résumé, les deux Pulicidés mentionnés dans cette note : *Paractenopsyllus kerguisteli* et *Synopsyllus fonquernii* doivent être considérés comme représentant des types très caractéristiques de la faune pulicidienne de Madagascar, et doués l'un et l'autre d'un champ d'action parasitaire étendu. Pouvant infester des mammifères variés, domestiques ou sauvages, ces deux espèces ont désormais leur place marquée dans les enquêtes et recherches à venir, sur le facteur pulicidien, dans l'épidémiologie locale.

Institut Pasteur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) Sur un Cténopsyllide nouveau de Madagascar, *Paractenopsyllus kerguisteli* n. gen. n. sp. Ce *Bulletin*, t. **31**, 9 mars 1938, p. 224.
(2) G. GRANDIDIER et G. PETIT. *Zoologie de Madagascar*, Soc. d'Ed. Géogr. marit. et colon., Paris, 1932.
(3) Ce *Bulletin*, t. **25**, 13 avril 1932, p. 327.
(4) *Ibid.*, p. 962.
(5) *Ibid.*, t. **35**, 13 mai 1942, p. 177.

SIMULIES DE L'OUEST AFRICAIN

(Afrique équatoriale et occidentale françaises)

Par E. ROUBAUD et P. GRENIER (*)

Les matériaux étudiés dans ce travail ont été recueillis, les uns et pour le plus grand nombre dans le moyen Congo (E. ROUBAUD, mission française de la maladie du Sommeil, 1906-1908) parmi les cours d'eau affluents du Niari, qui sillonnent l'ancienne route dite

(*) Séance du 12 mai 1943.

des Caravanes du Loango, et ceux du pays Ba-Kongo dans la région de Brazzaville (Pl. V, fig. A), les autres dans différentes parties de l'Afrique occidentale française, notamment le Fouta-Djallon, et le moyen Dahomey (mission Bouet-Roubaud, 1909-1912) (Pl. V, fig. B): Nous nous sommes efforcés de caractériser les espèces autant que possible d'après l'étude des formes nymphales et de l'armement génital mâle, qui permettent aujourd'hui des distinctions très poussées.

Ces études, qui embrassent un champ géographique africain considérable, permettent de faire ressortir la répartition étendue de certaines formes. L'espèce principale du point de vue parasitologique, *Simulium damnosum* Theob., se rencontre dans toute l'Afrique équatoriale et tropicale, les régions soudanaises et subdésertiques exceptées. En raison de son importance parasitologique particulière nous lui avons consacré une étude morphologique détaillée, destinée à servir de guide pour les autres descriptions. D'autres espèces, comme *S. unicornutum* Pom., apparaissent aussi comme très caractéristiques de l'Afrique Tropicale, douées d'une très large dispersion, bien que leur présence passe généralement inaperçue. Beaucoup de ces espèces africaines de Simulies ne se révèlent guère à l'homme par leurs piqûres, bien qu'on en rencontre les larves et les nymphes avec fréquence dans les cours d'eau. Il vraisemblable qu'elles s'attaquent peu aux humains et qu'elles exploitent des hôtes particuliers, qui restent à définir, en particulier les oiseaux.

Afin de préciser les caractères des espèces énumérées et décrites et d'en faciliter la reconnaissance, nous les avons autant que possible réparties par groupes naturels basés sur les identités de structure observées notamment dans l'appareil respiratoire nymphal. Les nombreuses figures que l'un de nous (P. Grenier) a mis tous ses soins à leur consacrer permettront, espérons-nous, de rendre abordable à tous, un champ d'études jusqu'ici demeuré peu fréquenté, bien qu'il réserve encore une large part d'inédit.

Généralités : Terminalia des simulies mâles et femelles.

Depuis qu'en 1915 Edwards (1) a montré, à l'occasion d'une étude sur les Simulies britanniques, l'importance des pièces génitales ♂, pour la systématique de ce groupe, différents auteurs ont utilisé ces caractères : Pomeroy (2) (3), Botha de Meillon (4), Puri (5) qui, en 1932, donne la première description détaillée des terminalia (*) ♂ et ♀. Mais c'est E. G. Gibbins, en 1935 (6), qui se

(*) *Terminalia*, terme introduit par Freeborn (1924) adopté par Patton et par la suite tous les auteurs anglais, préférable à celui d'*appareil génital* car

Mémoire
E. ROUBAUD
et P. GRENIER

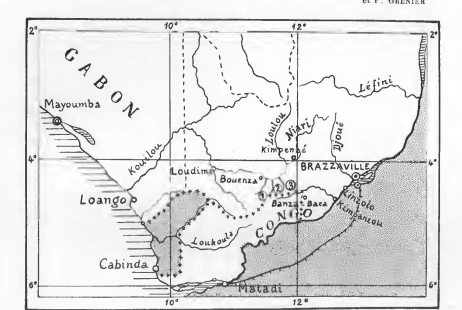


Fig. A. — Carte du Moyen Congo. 1 Rivière Loa (ou Loua); 2 Rivière Louvisi occidentale; 3 Rivière Louvisi orientale.

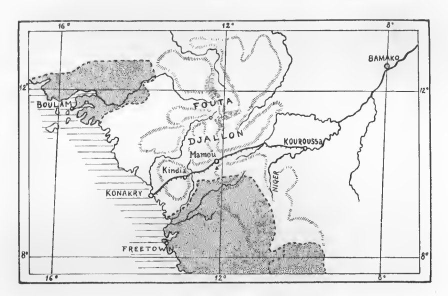
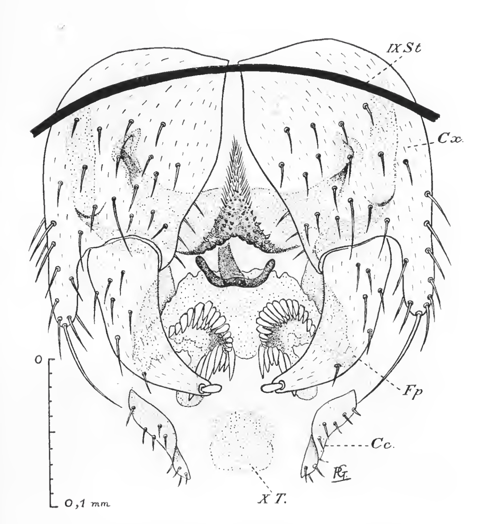


Fig. B. — Carte de la Guinée française.



Pl. VI. — *S. damnosum* Theo, Terminalia ♂. IX St., neuvième sternite ; Cx., coxa ; Fp., forcipule ; Cc., cerque ; X T., dixième tergite.

livre à une étude approfondie des terminalia mâles et leur applique la terminologie de Patton (1932) (7), Gibbins pour ses diagnoses ultérieures effectuera toujours la dissection de l'appareil génital du mâle, et le représentera en vue ventrale et latérale. Nous avons adopté la terminologie utilisée par cet auteur.

Nos examens ont été pratiqués le plus souvent sur des nymphes près de l'éclosion. Les pièces ont été éclaircies et montées dans la gomme au chloral (formule de Marc André) (*), en vue ventrale et latérale, en évitant une compression exagérée, afin de ne pas fausser les rapports topographiques des différentes pièces. La dissection des pièces a été pratiquée seulement lorsque le nombre de spécimen était assez élevé.

Aucune description détaillée des terminalia des Simulies ne figurant jusqu'à ce jour dans la littérature scientifique française, nous croyons utile d'en faire ici une description succincte.

Nous l'appliquerons à *Simulium damnosum* Theo., espèce intéressant particulièrement le parasitologue et dont la femelle a été décrite pour la première fois par Theobald (1903) (8); le mâle a été décrit plus tard par Pomeroy (3) qui donne un dessin d'ensemble assez peu satisfaisant des terminalia, dessin reproduit par Botha de Meillon (4).

Gibbins (9) a consacré plus tard à *S. damnosum* une étude détaillée, dans laquelle il donne des schémas d'ensemble des terminalia ♂ et ♀ non disséqués. Les terminalia ♀ sont figurés en vue postérieure et le dessin des terminalia ♂ est incomplet, les paramères et la partie antérieure du phallosome n'étant pas représentés. Aussi, en 1935, dans son étude sur les terminalia des Simulies mâles, Gibbins (6) redessine le phallosome isolé et en 1937 (10), il revient sur les terminalia femelles qu'il dissèque.

Aucun dessin d'ensemble complet n'existant donc pour *S. damnosum*, c'est sur cette espèce que sera faite notre description. Il est très commode, en effet, pour effectuer une diagnose rapide, de faire des montages *in toto* et de comparer les préparations à des schémas d'ensemble, au lieu de se livrer à des dissections délicates et nécessitant un matériel plus abondant.

dans les descriptions sont envisagés, non seulement les caractères de l'appareil génital, mais ceux du segment anal et de ses appendices.

(*) Les pièces sont d'abord éclaircies à chaud, dans le liquide suivant: eau distillée, 30 cm³; hydrate de chloral, 40 g.; acide acétique cristallisable: 30 cm³. Puis montées dans la gomme au chloral de Marc André: eau distillée : 50 cm³; hydrate de chloral : 200 g.: glycérine : 20 g.; gomme arabique : 30 g.

Cette méthode a été utilisée afin d'éviter l'éclaircissement par la potasse caustique, procédé brutal détruisant les parties molles et faisant disparaître notamment, dans le cas qui nous intéresse, la pilosité de certains organes délicats comme le phallosome.

L'abdomen des Simulies ♂ et ♀ est constitué de 9 segments visibles : le premier est composé d'un tergite très remarquable ayant la forme d'un collier étroit, portant de longues soies et divisé en trois parties, une dorsale et deux latérales. Le dixième segment abdominal n'est visible que sur préparations soigneusement montées et éclaircies.

Etude de *Simulium damnosum* Theo.

Adulte mâle. — Terminalia. En vue ventrale (Pl. VI) le neuvième sternite, plus ou moins développé suivant les espèces, est réduit le plus souvent à un arc de peu de largeur disparaissant souvent sous le huitième sternite. Le neuvième tergite beaucoup plus développé, donne au segment, vu latéralement, une forme triangulaire et ce plus grand développement du tergite a pour effet de faire prendre aux terminalia une position perpendiculaire à l'axe de l'abdomen.

Le neuvième segment porte une paire d'appendices, chacun composé d'une coxa, auquel fait suite un article très développé ou *forcipule* (clasper ou style des auteurs anglais) muni à son extrémité d'une petite dent apicale ou sub-apicale suivant les espèces.

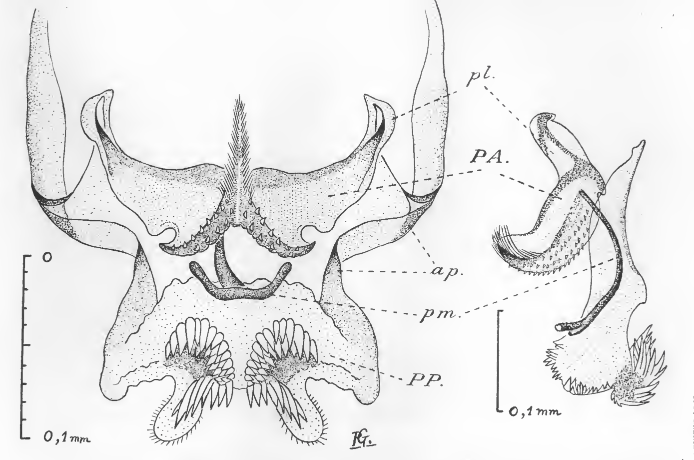
La forme et les tailles relatives de ces différentes parties, ainsi que la position de la dent des forcipules, sont utilisées en systématique : chez *S. damnosum* (Pl. VI), les coxæ sont remarquables par un processus long et étroit, situé à leur extrémité distale, du côté externe, et portant une très longue soie. De plus, du côté interne les coxæ sont armées latéralement de soies puissantes.

Les forcipules, légèrement plus courts que les coxæ, se recourbent brusquement et s'effilent dans leur premier tiers antérieur; ils sont terminés par une dent sub-apicale très visible.

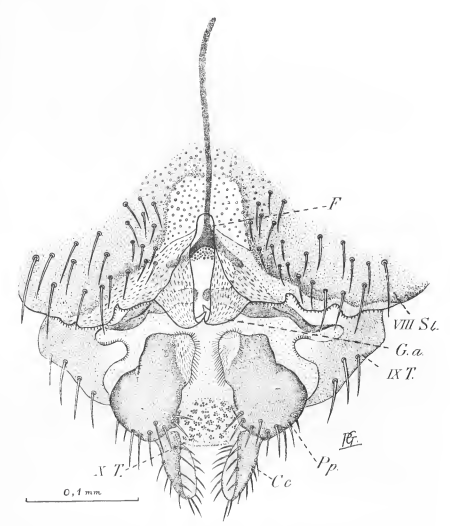
Coxæ et forcipules masquent en partie des organes compliqués, appartenant, eux aussi, à l'appareil génital externe et constituant le *phallosome* (Pl. VII). Celui-ci est constitué de deux parties :

1° *Une partie antérieure* correspondant à l'adminiculum de Pomeroy (1916) (2), l'ædoeagus de Tonnoir (1925) (11), la plaque ventrale de Edwards (1931) (12), la pièce intercoxale de Puri (1932) (5) et des premières descriptions de Gibbins. C'est cet auteur qui a homologué ces différents organes à la partie antérieure du phallosome.

2° *Une partie postérieure* correspondant au mésosome de Puri (5), réunie à la précédente par une membrane de chitine, facilement visible sur les préparations *in toto*, mais souvent lésée au cours des dissections.



Pl. VII. — *S. damnosum* Theo., Terminalia ♂. Phallosome ; à gauche vue ventrale ; à droite vue latérale, d'après E. G. GIBBINS. P. A., partie antérieure du phallosome ; P. P., partie postérieure du phallosome ; *pl.*, processus latéraux ; *ap*, apodème ; *pm.*, processus médian.



Pl. VIII, — *S. damnosum* Theo., Terminalia ♀ vue ventrale. VIII St., huitième sternite ; IX T., neuvième tergite ; X T., dixième tergite ; F., furca ; G. *a.*, gonapophyses antérieurs ; P*p.*, paraprocte ; *Cc.*, cerque.

Chez *S. damnosum*, l'extrémité distale de la partie antérieure du phallosome est pourvue de soies et d'épines courtes et fortes. Cette partie distale, sur la vue ventrale, est ramenée vers l'avant.

Deux processus latéraux, fortement chitinisés, dirigés vers l'avant et situés sous les coxæ, complètent cette partie antérieure.

Situé en profondeur et s'attachant à la membrane dorsale de la partie antérieure du phallosome, apparaît un organe très chitinisé, dirigé vers la partie postérieure du phallosome et dont la forme est très variable suivant les espèces, Gibbins (6) lui a donné le nom de *processus médian* et pense qu'il correspond peut-être au pénis.

Ce processus médian, chez *S. damnosum*, est long et remarquable par son extrémité fourchue. Sa position apparaît nettement sur une vue latérale (Pl. VII). La partie postérieure du phallosome qui comprend l'ouverture génitale (Pl. X, fig. A) est moins pigmentée et plus membraneuse que la partie antérieure. Elle peut être de structure très simple (*S. monoceros*, n. sp., *S. hirsutum*) ou très compliquée, armée d'épines ou de dents à son bord postérieur (*S. damnosum*).

Cette partie postérieure du phallosome est soutenue par une paire d'*apodèmes* disparaissant sous les coxæ, à la base desquelles ils sont fixés. Dans leur partie antérieure, les apodèmes supportent également la partie antérieure du phallosome (cette insertion est nettement visible sur le schéma ventral des pièces génitales de *S. damnosum* que nous donnons).

L'aspect des apodèmes est très caractéristique, leur structure peut être très compliquée et l'apodème être muni d'un processus long et fortement chitinisé (« spine-like paramère » des auteurs anglais) comme *S. monoceros* n. sp. Chez *S. griseicolle* Becker, ils sont très remarquables, chacun étant pourvu de 10 grandes dents fortement chitinisées (Pl. XIV et fig. 20). Chez *S. damnosum* les apodèmes sont dépourvues de dents et de paramères en crochets, mais sont très longs et donnent de larges insertions au phallosome.

Dixième segment. — Le dixième sternite et le dixième tergite ne sont visibles que sur de bonnes préparations, bien éclaircies. L'ouverture anale est flanquée d'une paire de *cerques*, portant des soies. Les caractères du dixième sternite et des cerques sont également à considérer.

Adulte femelle. — Terminalia. — Une description des terminalia ♀ a été donnée par Puri (1932) (5).

Le huitième segment peu modifié, possède un tergite et un sternite bien développés.

Chez *Simulium damnosum* (Pl. VIII et fig. 1) le huitième sternite présente une aire médiane déprimée, bien chitinisée et dépourvue de soies. Chez d'autres espèces cette aire médiane n'existe pas. Dans tout le groupe *S. gilvipes* Pom., elle est remplacée par une plaque triangulaire, bien chitinisée.

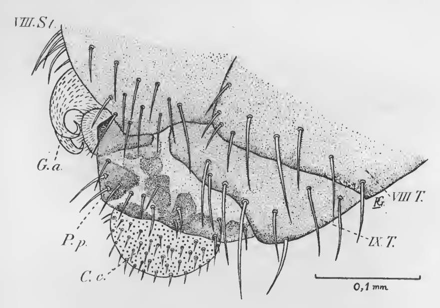


Fig. 1. — *S. damnosum* Theo., Terminalia ♀, vue latérale.
Pour l'explication de la figure se reporter à la planche VIII.

Le huitième sternite porte, à sa partie postérieure, une paire d'appendices dirigés vers l'arrière, les gonapophyses antérieurs. Chez *S. damnosum*, ils sont, sur une vue ventrale, de forme triangulaire et leur extrémité distale, effilée se recourbe vers l'intérieur ; chez d'autres espèces au contraire les gonapophyses antérieurs sont courts et arrondis.

Masqué par les gonapophyses antérieurs se trouve l'orifice génital. Plus profondément, sous le huitième sternite et disposée suivant la ligne médiane, apparaît une pièce impaire, très chitinisée, la *furca*, en forme de Y dont les branches, tournées vers la partie postérieure, se mettent en rapport, au moyen de pièces moins chitinisées, avec les extrémités latéro-ventrales du neuvième tergite. Chez *S. damnosum*, les pièces de jonction présentent, de chaque côté et vers l'intérieur, un processus dirigé perpendiculairement à l'axe du corps et apparaissant par transparence sous les

gonapophyses antérieurs. Ventralement le neuvième segment se présente sous l'aspect d'une aire membraneuse.

Le dixième segment possède dorsalement une plaque chitinisée, impaire, le dixième tergite, et porte une paire d'appendices : les *cerques*, munis de soies et disposés de part et d'autre de l'ouverture anale.

De chaque côté de celle-ci existent, en outre, les *paraproctes*, protubérances arrondies, situées ventralement par rapport aux cerques.

Chez *S. damnosum*, les paraproctes apparaissent, ventralement, beaucoup plus larges à leur base qu'à leur extrémité distale; sur une vue latérale, ils présentent à leur partie antérieure, une petite aire membraneuse, arrondie, recouverte de petites soies fines. Les paraproctes sont munis de fortes soies, uniformément réparties sur deux rangées parallèles à leur bord postérieur et non pas exclusivement localisées sur leur face ventrale comme l'a figuré Gibbins dans sa description de *S. damnosum* provenant de l'Uganda (17). Les cerques, étroits lorsqu'ils sont vus ventralement, apparaissent très larges sur une vue latérale.

La description, dans son ensemble, de *S. damnosum* a été donnée, pour la femelle par Theobald en 1903 (8), pour le mâle, la larve et la nymphe par Gibbins en 1933 (9). L'espèce, qui est bien caractérisée par l'élargissement des tarses antérieurs portant une forte garniture externe de soies latérales sombres, est commune partout en Afrique équatoriale et tropicale, au voisinage des rivières torrentueuses. Les larves, qui se rencontrent dans le plus grand courant, adhèrent fortement aux herbes aquatiques, au point qu'il est possible, en les plongeant brusquement dans l'alcool avec leur substratum, de les conserver en position naturelle de fixation sur ce dernier. Dans le matériel provenant du Bas-Congo (E. Roubaud, 1907) larves et nymphes ont été recueillies en abondance dans la rivière Djoué, aux environs de Brazzaville, où les adultes sont parfois fort importuns. Larves et nymphes ont été également rencontrés en compagnie de *S. alcocki* Pom. et *S. loangolense* n. sp. dans les bouillons de la rivière Louvisi, à Balimöeka (Niari, E. Roubaud, 1907). De nombreux adultes proviennent du Dahomey, région d'Agouagon (mission Bouet-Roubaud, 1909). L'espèce ne paraît pas exister dans les régions soudanaises, elle est localisée aux régions d'humidité élevée. L. van der Berghe (13) a fait remarquer récemment que *S. damnosum* attaque surtout les indigènes aux parties basses du corps, ce qui expliquerait la localisation habituelle des nodules d'*Onchocerca volvulus* aux parties peu élevées. Le fait est certainement exact pour les indigènes qui sont, de préférence, piqués aux pieds et aux

jambes. Chez l'européen, en raison de la protection exercée par les vêtements, il n'en va pas de même et l'on est fréquemment piqué aux mains, aux bras et au cou lorsqu'on se trouve exposé aux attaques de cette Simulie qui, de toutes les espèces africaines étudiées ici, est la plus à redouter pour l'homme.

Groupe de *Simulium unicornutum* Pomeroy.

S. unicornutum est le type d'un petit groupe de Simulies africaines remarquables par la réduction extrême, la plus extrême que l'on connaisse actuellement, de l'appareil respiratoire des nymphes, qui se montre constitué par une paire unique de filaments (Pl. IX, fig. *b*). Ce type de nymphe à deux tubes respiratoires a été décelé dans les ruisseaux de l'Afrique équatoriale, dès 1907, par l'un de nous (E. Roubaud), qui les a retrouvés en 1910 au Dahomey et en a obtenu, par élevage, les imagos des deux sexes. Ces types inédits figurent dans les collections de l'Institut Pasteur.

C'est en 1920 que A. W. J. Pomeroy (9) a donné la première description correspondante, en faisant connaître la nymphe de *S. unicornutum* trouvée au Cameroun à une altitude de 2.000 m. Par la suite, en 1920-1921 (3), cet auteur a décrit les imagos des deux sexes recueillis en Nigeria. De Meillon (1930) (4), a signalé l'espèce en Sierra-Leone. En 1936, Gibbins (14) a repris la description des imagos et de la nymphe, il a décrit également la larve d'après des exemplaires provenant de l'Ouganda, dans les ruisseaux de montagne, à 4.000 pieds d'altitude, mais de courant lent. Enfin J. Bequaert (1938) (15), a signalé l'espèce au Congo Belge.

Dans le matériel que nous avons signalé, *S. unicornutum* est relevé dans les stations suivantes : *Pays Ba-Kongo* : nymphes dans le Foumoun Doulou, près Banza-Coula, à l'est de Linzolo, région de Brazzaville (première station observée en 1907 par E. Roubaud); larves et nymphes dans un ruisseau aux abords du village de Banza-Miguingué, près Manyanga; *Bassin du Niari* : nymphes dans un cours d'eau rapide, région de Banza Baka. Imago ♂ obtenu d'éclosion de nymphe provenant du ruisseau de la glacière à Brazzaville (E. Roubaud, mission de la maladie du sommeil, 1907); *Guinée française* : Fouta-Djallon (1909, mission Bouet-Roubaud), nymphes recueillies sur des feuilles dans un ruisseau, aux environs de Mamou, en compagnie de *S. djallonense* n. sp. Environs de Kouroussa (Dr Joyeux); *Moyen Dahomey* : Agouagon. Imagos des deux sexes obtenus d'éclosion de nymphes prises dans les ruisseaux (E. Roubaud, 1910).

S. unicornutum est donc une forme très généralisée en Afrique,

se développant dans des cours d'eau qui ne sont pas spécialement de montagne ni de courant particulièrement violent.

La description des imagos donnée par GIBBINS (16), notamment en ce qui concerne la coloration sombre des pattes, ne correspond pas absolument à celle de nos imagos ♂ et ♀, obtenus d'éclosion au Dahomey. Celle de POMEROY (3), qui marque une coloration jaune de miel avec taches plus sombres aux extrémités, s'en rapproche davantage. Nos exemplaires ont les pattes testacé pâle, brusquement rembrunies aux extrémités, les tarses brun noirâtre.

Un des caractères particuliers de l'espèce et qui n'apparaît pas nettement aux descriptions des deux auteurs précédents, c'est l'existence d'un revêtement de petites écailles linéaires couchées, d'une teinte vert pâle irisée, étroitement appliquées à la face dorsale du thorax et au scutellum. Chez le mâle, ces écailles irisées forment un revêtement continu, plus dense aux épaules; chez la femelle les écailles irisées sont très clairsemées sur la partie dorsale thoracique, un peu plus groupées aux épaules et sur les côtés, ainsi qu'au scutellum.

S. unicornutum ne semble pas piquer l'homme, tout au moins sa présence à l'état ailé passe-t-elle inaperçue lorsqu'on parcourt des régions où larves et nymphes sont présentes.

La nymphe de *S. unicornutum* présente des filaments respiratoires réduits à une sorte de gros tube transparent et rigide, unique de chaque côté du corps et simulant une corne de ruminant. Ce tube est composé de deux parties, une antérieure la plus longue, orientée suivant l'axe du corps et atteignant sensiblement la longueur de la région céphalo-thoracique de la nymphe, l'autre postérieure plus courte, régulièrement incurvée et relevée dorsalement (Pl. IX, fig. *b*). La paroi externe de ce tube présente une ornementation en réseau polygonal.

Les terminalia mâles sont remarquables par les forcipules longs et minces, la partie postérieure du phallosome très simple et les apodèmes se terminant par des paramères ayant la forme de longues épines.

POMEROY (1922) a également fait connaître de la Nigeria, une autre espèce, *S. palmeri*, différent de *S. unicornutum* par la coloration plus sombre des pattes et la pubescence dorée du thorax chez les ailés, ainsi que la forme des filaments respiratoires nymphaux qui présentent un aspect moniliforme, tout en conservant la même disposition générale.

Nous faisons connaître, ci-après, une troisième espèce de ce groupe si particulier.

Simulium monoceros **n. sp.**

Nymphes. — Longueur 2 mm. à 2 mm. 2.

Tête et thorax. — Trichomes simples et effilés (longueur 0 mm. 05 environ); tubercules discoïdes nombreux (Pl. IX, fig. *g*).

Appareil respiratoire (Pl. IX, fig. *a*) : tube unique comprenant une partie antérieure deux fois longue comme la partie postérieure, cette dernière étant placée presque dans le prolongement de la partie antérieure et se relevant légèrement vers la moitié.

Le tube présente un renflement *unique* situé au niveau du point d'insertion sur le thorax, alors que chez *S. palmeri* Pom. on observe une série de renflements sur toute la longueur du tube. Le réseau polygonal (Pl. IX, fig. *c*) qui ornemente la paroi externe du tube est ici beaucoup plus marqué et à mailles plus petites que chez *S. unicornutum* (Pl. IX, fig. *d*), donnant un aspect très comparable à ce qui existe chez *S. palmeri* Pom. Les mailles sont limitées par des parois épaisses, très chitinisées et criblées de méats; on observe des épaississements sphériques aux angles.

Abdomen. — Segment terminal avec une paire de crochets dirigés vers l'arrière. De chaque côté de la ligne médiane :

Dorsalement : sur le troisième et le quatrième segments : quatre forts crochets tournés vers l'avant, également espacés (Pl. IX, fig. *f*).

Cinquième segment : deux soies simples recourbées vers l'avant.

Sixième et septième segments : une rangée d'épines dirigées vers l'arrière.

Neuvième segment : une rangée d'épines comparables, mais plus petites.

Ventralement : abdomen muni de crochets effilés tournés vers l'avant (Pl. IX, fig. *e*) :

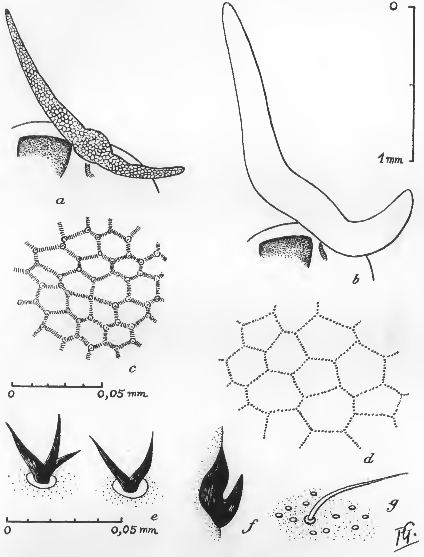
Quatrième segment : un crochet trifide éloigné de la ligne médiane.

Cinquième segment : une paire de crochets bifides rapprochés de la ligne médiane.

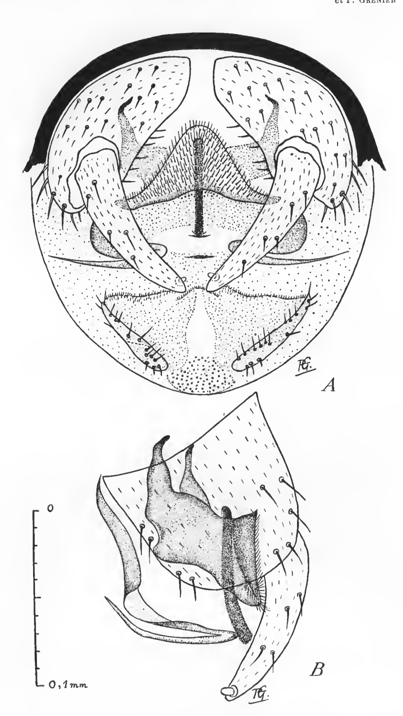
Sixième segment : un fort crochet trifide très rapproché de la ligne médiane; une épine simple, latéralement.

Septième segment : un petit crochet bifide rapproché de la ligne médiane ; une épine simple latéralement

Cocon (fig. 2, *a*). — Collé au support sur toute sa longueur, ouverture semi-circulaire avec léger renforcement (« wall-pocket type » des auteurs anglais) très allongé; pas de processus médian comme chez *S. unicornutum* Pom. (fig. 2, *b*).



Pl. IX. — *S. monoceros* n. sp., Nymphe ; *a*) tube respiratoire gauche ; *c*) réseau polygonal du filament respiratoire ; *e*) crochets ventraux ; *f*) crochet dorsal ; *g*) trichome et tubercules discoïdes. *S. unicornutum* Pom., *b*) tube respiratoire nymphal gauche ; *d*) réseau polygonal du filament respiratoire (*a* et *b* au même grossissement ; *c* et *d* au même grossissement ; *e*, *f*, *g* au même grossissement).



Pl. X. — *S. monoceros* n. sp., Terminalia ♂. A) vue ventrale ; B) vue latérale.

Adulte mâle. — Les terminalia ont pu être décrits à partir de nymphes prêtes à l'éclosion, et montées *in toto*, face ventrale en haut (Pl. X, fig. A) et latéralement (Pl. X, fig. B).

Même aspect d'ensemble que chez *S. unicornutum* Pom.

Coxæ : de taille relativement petite et de longueur légèrement inférieure à celle des forcipules.

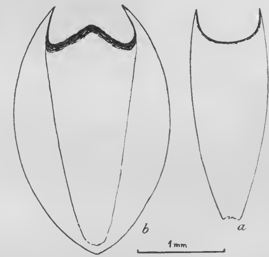


Fig. 2. — Cocons : *a*) *S. monoceros* n. sp., *b*) *S. unicornutum* Pom.

Forcipules longs et allant en s'effilant graduellement; petite dent subterminale.

Phallosome : a) *partie antérieure :* sur une vue ventrale, apparaît large, avec une grande aire médiane recouverte de soies dirigées vers l'avant. La taille de cette aire paraît beaucoup plus grande que chez *S. unicornutum* (*). Processus médian long et étroit.

b) *Partie postérieure :* très simple, remarquable par deux apodèmes munis de très longs paramères en forme d'épines, comparables à ceux de *S. unicornutum* Pom.

Cerques très allongés, munis de fortes soies.

Pattes : les antérieures pâles avec une bande plus foncée à la base des tibias. Pattes moyennes uniformément enfumées. Pattes postérieures avec des bandes brun clair aux extrémités des fémurs et tibias; tarses brun clair, calcipalpa présent, pedisulcus marqué.

(*) Si on se reporte au dessin donné par POMEROY (3). Mais les dessins de cet auteur ont été faits d'après des pièces *disséquées*, et les différents schémas réunis ensuite en un dessin d'ensemble. D'autre part GIBBINS (14) a donné lui aussi des dessins de pièces *disséquées*. Il est difficile de comparer des descriptions faites dans des conditions aussi différentes.

Les caractères de coloration des autres parties du corps n'ont pu être relevés, la description étant faite sur des imagos extraits des nymphes.

Adulte femelle. — Terminalia semblables à ceux de *S. unicornutum* et *S. brachium*, Gibbins (14).

Provenance : *Fouta-Djallon :* Mamou (Mission Bouet-Roubaud, 1909), nymphes très nombreuses sur des feuilles en compagnie de *S. alcocki.* Kouroussa (Dr Ch. Joyeux), nymphes fixées sur des feuilles en compagnie de *S. unicornutum* Pom.

Cette forme n'a été jusqu'ici rencontrée que dans les parties montagneuses et accidentées de la Guinée française.

Les caractères très particuliers de l'appareil respiratoire des nymphes, et ceux des terminalia ♂ permettent de considérer cette espèce comme non décrite jusqu'à ce jour (*).

Groupe de *Simulium medusæformis* Pomeroy.

Le groupe de *S. medusæformis* Pomeroy, créé par Gibbins (16), comprend outre *S. medusæformis* Pom., espèce signalée au Cameroun (3) et au Congo Belge (17), quatre espèces éthiopiennes : *S. hargreavesi* Gibbins, *S. ugandæ* Gibbins, *S. elgonensis* Gibbins, *S. africanum* Gibbins.

Toutes ces espèces sont remarquables par l'extrême ramification de l'appareil respiratoire des nymphes, constitué par plusieurs troncs chitinisés portant des filaments secondaires semi-translucides et très fragiles. Les adultes sont caractérisés par des terminalia de même type, l'absence d'une touffe de soie ou d'écailles sur l'aire membraneuse située derrière le stigmate thoracique, le tarse antérieur nettement élargi et les griffes simples chez la femelle, la présence d'un calcipalpa et d'un pedisulcus distinct, enfin par les ailes présentant une pilosité à la base de la nervure radiale.

Nous rapportons à ce groupe une sixième espèce dont la description est donnée ci-après :

(*) Les terminalia de *S. monoceros* n. sp. n'ont pu être comparés avec ceux de *S. palmeri*, dont Pomeroy ne donne aucun schéma mais qu'il se borne à décrire ainsi : « Genitalia very similar to those of *S. unicornutum* Pom., the general size appears to be smaller and the adminiculum not so so long, and the styli more prominent... the pupa, however, is very distinct and constant in the formation of the respiratory filaments » (*Bull. Ent. Res.*, 1921-1922, p. 463).

S. loangolense n. sp.

Nymphe. — Longueur 3 mm. 3 environ.

Tête et thorax. — Trichomes simples, de taille moyenne ; tubercules discoïdes nombreux (fig. 4, *b*).

Appareil respiratoire (fig. 3, *a*) en forme de main, composé de trois digitations principales, bien chitinisées, de longueur sensi-

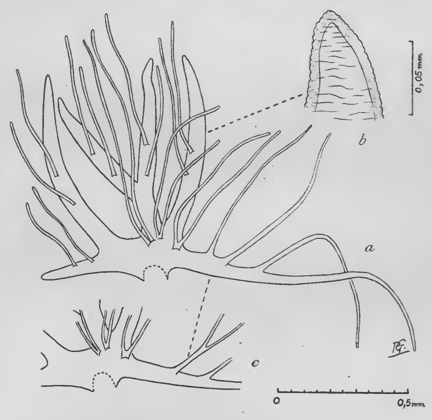


Fig. 3. — *S. loangolense* n. sp., *a*) appareil respiratoire nymphal du côté droit, vu de l'intérieur ; *b*) portion fortement grossie d'une digitation principale ; *c*) variété provenant de Kouroussa et du Moyen Congo.

blement égale, la digitation médiane étant bifide, et de deux appendices de base différant par leur taille et leur forme ; l'un céphalique, très court (mesurant environ le tiers d'une digitation médiane) et conique à son extrémité, l'autre thoracique, très long

(mesurant une fois et demi la longueur d'une digitation médiane) et s'effilant graduellement ; sur la nymphe ces appendices basaux occupent une position presque verticale.

Examinée à un fort grossissement et avec un éclairage convenable, la paroi de ces tubes présente de fines striations de sens transversal (fig. 3, *b*), aspect très comparable à ce qui existe chez *S. ugandæ* Gibbins (16).

Les digitations principales et les filaments de base portent, du côté interne, dix-neuf filaments secondaires, minces, translucides et disposés comme suit :

— Deux, placés l'un au-dessus de l'autre, sur la première digitation.

— Deux, placés l'un au-dessus de l'autre, sur chacune des branches de la digitation médiane bifide.

— Quatre, à la base de la digitation médiane.

— Deux, disposés par paire, à la base de la troisième digitation.

— Deux, situés l'un au-dessus de l'autre, sur la troisième digitation.

Sur les appendices de base :

— Deux, séparés, sur la partie céphalique.

— Trois, séparés, sur la partie thoracique (les deux proximaux partant parfois d'un tronc commun ; cette variété a été rencontrée dans un lot de nymphe provenant de la rivière Louvisi (Moyen-Congo) ainsi que dans un lot provenant de Kouroussa (Guinée) (fig. 3, *c*).

Par l'aspect de l'appareil respiratoire, cette nymphe ressemble beaucoup à celle de *S. elgonensis* Gibbins et plus précisément à la variété provenant de Kabale (Uganda) (10), mais les différences portent sur :

— 1° La partie céphalique de l'appareil basal :
courte et conique chez *S. loangolense* n. sp.,
longue et effilée chez *S. elgonensis* Gibbins,

portant un seul filament secondaire chez *S. elgonensis* Gibbins,
portant deux filaments secondaires chez *S. loangolense* n. sp.

— 2° La structure de la paroi externe des digitations principales :
pourvue de nodules pigmentés chez *S. elgonensis* Gibbins,
dépourvue de nodules pigmentés chez *S. loangolense* n. sp.,
mais portant de fines striations transversales.

Abdomen. — Une paire de crochets dirigés vers l'arrière sur le segment terminal.

Dorsalement : Premier segment : une soie fine recourbée vers l'arrière et située très latéralement. Deuxième segment : une petite soie conique, à la limite antérieure du segment. Vers le milieu du segment, une rangée de trois petites soies coniques, auxquelles font suite, vers l'extérieur, trois autres soies du même type mais plus petites (fig. 4, *e*). Troisième et quatrième segments : une rangée



Fig. 4. — *S. loangolense* n. sp., *a*) nymphe dans son cocon ; *b*) trichome et tubercules discoïdes ; *c*) crochet dorsal ; *d*) crochet ventral ; *e*) épines dorsales du deuxième segment abdominal (*b, c, d, e* au même grossissement).

de quatre forts crochets également espacés, tournés vers l'avant (fig. 4, *c*). Cinquième segment : une rangée de cinq petites soies coniques. Sixième segment : une petite soie conique. Septième segment : deux petites soies coniques.

Ventralement : Cinquième segment : deux crochets de petite taille, dirigés vers l'avant. Sixième et septième sègments : deux forts crochets munis d'une dent basale et tournés vers l'avant (fig. 4, *d*).

Cocon (fig. 4, *a*) en forme de chaussure (« shoe shaped structure » des auteurs anglais) avec talon bien marqué, couleur brun foncé, tissage très serré, aspect gélatineux.

Adulte mâle. — Antennes et pattes brun foncé, à léger reflet soyeux. Yeux marron foncé, face légèrement grisâtre. Thorax noir brun, terne, scutellum plus clair ; léger reflet argenté sur les côtés, ainsi que deux taches peu perceptibles à la partie antérieure. Pas de revêtement de soies apparent. Pleurae ardoisées. Balanciers blanchâtres.

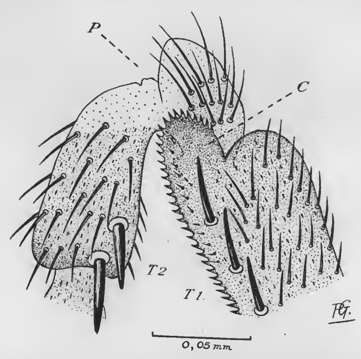


Fig. 5. — *S. loangolense* n. sp., Patte postérieure du mâle. T1, premier article du tarse ; T2, deuxième article du tarse ; C, calcipalpa ; P, pedisulcus.

Abdomen noir velouté ; premier segment avec une faible collerette de soies pâles. Une macule argentée sur les côtés des troisième et quatrième segments.

Pattes enfumées, soyeuses, les extrémités des tibias et fémurs, plus fortement rembrunies. Aux pattes antérieures et moyennes le tarse est en entier obscur. Aux pattes postérieures, le premier article non dilaté est clair, les extrémités plus foncées. Calcipalpa présent. Pedisulcus marqué (fig. 5). Griffe simple.

Adulte mâle. — Terminalia (Pl. XI, fig. 7 A) voisins de ceux de *S. hargreavesi* Gibbins (16) dont ils diffèrent cependant par certains caractères.

Coxæ. — Longues, mesurant environ deux fois la longueur des forcipules, larges dans leur tiers antérieur, leur largeur se réduisant légèrement vers l'extrémité distale. Convexes extérieurement et portant de longues soies, notamment à leur extrémité antéro-externe, munie d'une touffe de soies puissantes, dont une est particulièrement remarquable par sa longueur.

Forcipules. — Recouverts uniformément d'une fine pilosité et portant quelques longues soies situées dans la région moyenne. Petite dent subapicale ressemblant à celle de *S. elgonensis* Gibbins.

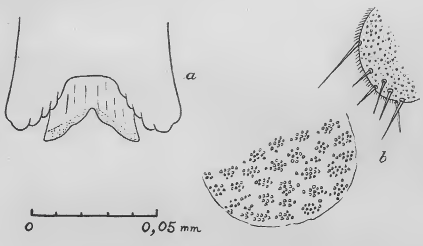


Fig. 6. — *S. loangolense* n. sp., *a*) extrémité distale de la partie antérieure du phallosome et du processus médian ; *b*) cerque et dixième tergite.

Phallosome. — a) *Partie antérieure*, l'ensemble est en forme de Y, dont les branches sont constituées par deux processus latéraux très chitinisés, particulièrement à leur extrémité, et dirigés vers l'avant. Grande aire médiane recouverte de nombreuses soies. Cette partie du phallosome, qui ressemble beaucoup à ce qui existe chez les autres représentants du groupe de *S. medusæformis*, présente cependant certains caractères spéciaux, notamment la large et profonde échancrure de son extrémité distale et celle du processus médian, largement échancré lui aussi (fig. 6, *a*).

b) *Partie postérieure*, courte, munie à son extrémité postérieure de nombreux processus coniques, en forme de dents et disposés en demi-cercle, de part et d'autre d'un prolongement étroit de la partie membraneuse. Chaque apodème est constitué par une partie postérieure large, dont la longueur est approximativement égale à celle des forcipules, et à laquelle fait suite une partie antérieure très

effilée, fortement chitinisée, venant s'attacher dorsalement à la base de la coxa. La forme de ces apodèmes diffère de celle que GIBBINS a figurée pour *S. hargreavesi.*

Cerques arrondis et munis de longues soies. *Dixième tergite* présentant des amas assez réguliers de granulations (fig. 6, *b*).

PROVENANCE : *Moyen-Congo.* — Plusieurs mâles capturés sur des fleurs de manguiers, au bord de la rivière Loufou à Manyanga (E. ROUBAUD, 1907).

Formes de développement dans la rivière Louvisi orientale, affluent du Niari, à Balimoëka sur la route des caravanes du Loango, entre Comba et Kimbedi (E. ROUBAUD, 1907). Les larves et nymphes se rencontrent dans les parties les plus agitées et bouillonnantes de la rivière au cours torrentiel.

Guinée Française. — Kouroussa (Dr Ch. JOYEUX) : une dizaine de nymphes fixées sur des feuilles en compagnie de larves et de nymphes de *S. damnosum*, *S. alcocki*, *S. hirsutum* var. *adersi* Pom. (?) et de *S. altipartitum* n. sp.

Notre espèce, par sa taille, la forme du cocon, la morphologie de l'appareil respiratoire de la nymphe, et les terminalia mâles, peut se rattacher au groupe de *S. medusæformis* Pom., mais les différences signalées au cours de la description, nous incitent à la considérer comme une espèce distincte des formes connues actuellement. Il est intéressant de noter que l'homogénéité morphologique de ce groupe, est doublée d'une homogénéité biologique : *S. medusæformis* a été trouvé par POMEROY (3) à Bangan, Cameroun, dans des cours d'eau rapides de montagne (altitude 2.000 m.) et retrouvé au Sierra Leone, au Kenya, au Congo Belge, dans le Sud Africain (15). Les quatre espèces éthiopiennes décrites par GIBBINS, *S. hargreavesi*, *S. elgonensis*, *S. ugandæ* (*), *S. africanum*, ont été trouvées dans des cours d'eau de montagne aux eaux très agitées, à des altitudes de 7.000 à 9.500 pieds et parfois en compagnie de *S. damnosum* Theo. Cet habitat est aussi celui de *S. loangolense* n. sp. de l'Ouest Africain français.

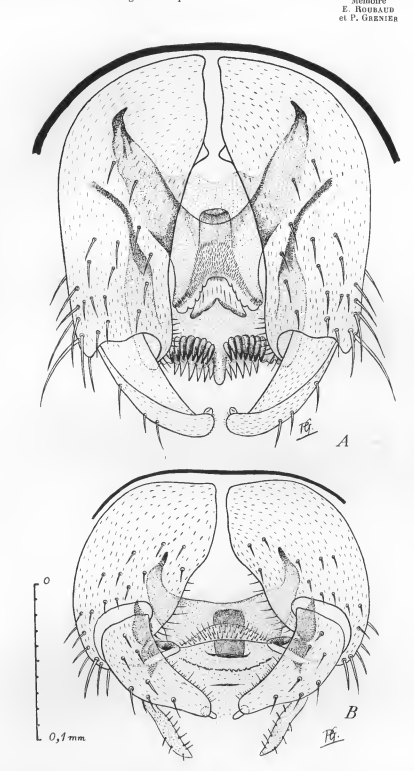
Autres espèces.

S. djallonense n. sp.

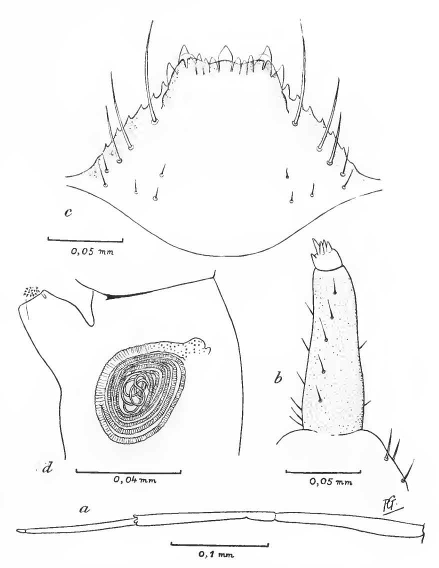
Nymphe. — Longueur 2 mm. 2, sur exemplaire monté.

TÊTE ET THORAX. — Trichomes simples et effilés, l'extrémité recourbée en crochet. Tubercules discoïdes nombreux.

(*) *S. ugandæ*, a été ultérieurement (1936) signalé par GIBBINS au Congo Belge.



Pl. XI. — A) *S. loangolense* n. sp., Terminalia ♂, vue ventrale ;
B) *S. djallonense* n. sp., Terminalia ♂, vue ventrale.



Pl. XII. — *S. alcocki* Pom., dernier stade larvaire. *a*) antenne ; *b*) palpe ; *c*) mentum ; *d*) région thoracique de la larve, vue du côté gauche.

Appareil respiratoire (fig. 7) composé de dix filaments grêles,. Ce nombre est le même chez *S. alcocki* var. *violaceum* Pom. (18), variété élevée par Gibbins au rang d'espèce sous le nom de *S. violaceum* (19), mais le mode de branchement des filaments n'est pas le même chez *S. violaceum* et chez l'espèce décrite par nous.

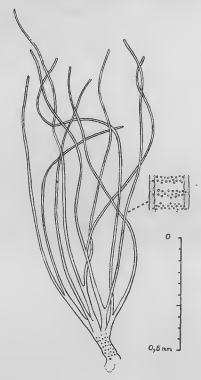


Fig. 7. — *S. djallonense* n. sp., filaments respiratoires de la nymphe.

S. djallonense n. sp.	*S. violaceum* Pom.
Le tronc principal se divise, au même niveau, en quatre troncs secondaires courts, chacun se divisant dichotomiquement presque aussitôt :	*Id.*
Le 1er tronc second. en deux fil. Le 2e tronc second. en deux fil.	*Id.*
Le 3e tronc second. en deux fil. (l'un restant simple, l'autre se bifurquant en deux fil.). Le 4e tronc second. en deux fil.	Le 3e tronc correspond aux troncs 3 et 4 de *S. djallonense* n. sp. et donne cinq filaments au total, mais les divisions dichotomiques sont situées beaucoup plus haut que chez *S. djallonense* n. sp.

L'ornementation de la paroi externe des filaments est identique dans les deux espèces.

Abdomen. — Une paire de crochets dirigés vers l'arrière sur le segment terminal.

Dorsalement. — Deuxième segment : deux soies rapprochées dirigées vers l'avant ; troisième et quatrième segments : une rangée de quatre forts crochets, également espacés, dirigés vers l'avant ; septième et huitième segments : une rangée de cinq épines dirigées vers l'arrière ; neuvième segment : une rangée d'épines identiques aux précédentes mais très petites.

Ventralement. — L'abdomen porte des épines tournées vers l'avant : quatrième segment : une épine bifide, très écartée de la ligne médiane ; cinquième segment : deux épines bifides rapprochées ; sixième segment : deux épines bifides très écartées, l'interne plus puissante ; septième segment : deux petites épines bifides très écartées.

Cocon à ouverture semi-circulaire, pourvue d'un grand processus médian.

Adulte mâle. — Terminalia. — Décrits à partir d'une nymphe prête à éclore ; l'exemplaire étant unique, seul un montage *in toto* a pu être fait (Pl. XI, fig. B).

Coxæ. — Courtes et puissantes, pourvues à leur extrémité distale, du côté externe, de grosses soies ; de longues soies fines sont visibles sur leur bord interne.

Forcipules. — Presque aussi longs que les coxæ ; larges et allant en s'effilant rapidement à partir de leur moitié, recouverts de longues soies uniformément réparties ; dent terminale petite.

Phallosome. — a) *Partie antérieure* très large, la base étant approximativement de la même dimension que les processus latéraux ; aire médiane très peu étendue, recouverte de longues soies ; processus médian court et conique.

b) *Partie postérieure* membraneuse, soutenue par deux apodèmes larges et courts, munis de paramères en forme de crochets courts et puissants.

Cerques étroits très allongés.

Provenance : *Guinée Française.* — Fouta-Djallon, Mamou (mission Bouet-Roubaud). Nymphes trouvées sur des feuilles en compagnie de *S. monoceros* n. sp., *S. unicornutum* et *S. alcocki.*

Cette espèce, dont la nymphe ressemble à celle de *S. violaceum* Pom. par le nombre des filaments respiratoires, mais en diffère par le mode de branchement, présente, en outre, chez l'adulte, des caractères différentiels très nets si l'on considère les terminalia :

forme différente des coxæ, des forcipules et de la partie antérieure du phallosome, celle-ci très caractéristique chez *S. violaceum* ; processus médian court, cerques très étroits et allongés.

Simulium alcocki Pomeroy.

Le mâle, la femelle et la nymphe de cette espèce ont été décrits pour la première fois par Pomeroy, en 1922 (18), sur des exemplaires trouvés au Sud du Nigeria. L'espèce, signalée ensuite par de Meillon (4) au Nyassaland et au Sierra Leone, a été redécrite par Gibbins à partir de spécimens (♂, ♀ et nymphes) trouvés au Congo Belge.

Nous décrivons ici le dernier stade larvaire, inconnu, dont l'identification a pu être faite après dissection des filaments respiratoires nymphaux, enroulés chez la larve de chaque côté du thorax (fig. 16, *d*).

Larves. — Longueur 5 mm.

Tête. — Armée de petites épines coniques (fig. 8, *a*), pas de pigmentation décelable sur les exemplaires examinés, qui ont séjourné très longtemps dans l'alcool. *Antennes* (Pl. XII, fig. *a*) longues, la partie basilaire des éventails préhensiles atteint le tiers du troisième article de l'antenne. *Mandibules* (fig. 8, *b*) pourvues : 1° d'un ensemble de dents fortement chitinisées comprenant une forte dent principale flanquée, à sa base, de trois petites dents secondaires et à sa partie supérieure de deux dents de taille intermédiaire. 2° De sept dents peu chitinisées, disposées en scie à la face interne de la mandibule et dont la taille va en décroissant de haut en bas. *Palpe* (Pl. XII, fig. *b*) portant quelques épines à sa base. *Mentum* (Pl. XII, fig. *c*) pourvu d'une rangée terminale de neuf dents fortement chitinisées, la dent médiane et les deux dents extrêmes étant les plus longues et de même taille. De chaque côté, latéralement et immédiatement au-dessous de la dent extérieure, existent deux dents fortement chitinisées, suivies de cinq dents plus petites et très pointues. Une rangée oblique de trois fortes épines, prolongée vers la base par deux soies fines, borde de chaque côté le mentum. Un autre groupe de trois soies fines est situé plus intérieurement. *Eventails préhensiles*, composés chacun de vingt à vingt-cinq filaments.

Thorax. — Pseudopode conique et court, dont la longueur est deux fois environ la distance séparant sa base de la suture céphalique.

Filaments respiratoires nymphaux enroulés comme l'indique la figure *d*, Pl. XII.

Abdomen. — Les segments terminaux sont armés d'écailles fortement chitinisées, les unes simples, renflées dans leur partie moyenne et très effilées, les autres larges, dont l'extrémité distale est découpée de denticulations acérées, généralement au nombre de quatre (fig. 8, *c*). Le dernier segment abdominal porte ventralement une paire de gros tubercules coniques.

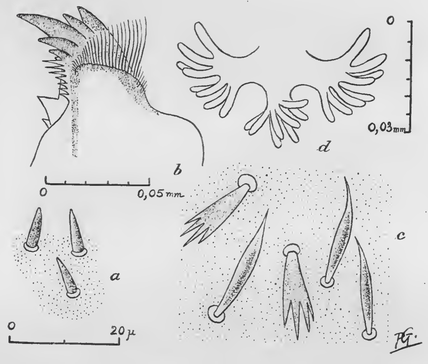


Fig. 8. — *S. alcocki* Pom., dernier stade larvaire. *a*) écailles céphaliques ; *c*) écailles abdominales (*a* et *c* au même grossissement) ; *b*) mandibule ; *d*) papilles anales.

Papilles anales (fig. 8, *d*) trilobées, chaque lobe portant huit digitations disposées par paires. Appareil de fixation comprenant environ soixante-dix rangées de dix à quinze crochets.

Provenance. — Nombreuses larves et nymphes originaires de différentes régions, *Pays Ba-Kongo et Moyen Congo* : Brazzaville, région de Linzolo, Banza-kola (larves et adultes). Route des caravanes de Loango : ruisseaux chargés de latérite se jetant dans la

rivière Loa (ou Loua) et la Louvisi orientale (affluent du Niari) à Balimoëka, nymphes sur des feuilles en compagnie de *S. damnosum* et *S. loangolense* n. sp. (Mission d'étude de la maladie du Sommeil, E. ROUBAUD, 1907).

Guinée Française. — Fouta Djallon (Mamou), Nymphes sur des feuilles en compagnie de *S. monoceros* n. sp. (Mission BOUET-ROUBAUD, 1909).

Simulium hirsutum var. ***adersi*** Pom. (?)

Nymphe. — Longueur 3 mm. 3 environ, sur exemplaire monté.

TÊTE ET THORAX. — Avec trichomes simples dont l'extrémité est légèrement tordue. Appareil respiratoire (Pl. XIII, fig. A) composé de onze filaments longs et grêles répartis en trois troncs principaux :

— Le premier se divise en trois branches filamenteuses.

— Le deuxième en deux branches, dont deux se divisent encore, donnant ainsi au total cinq filaments sur le deuxième tronc.

— Le troisième tronc donne deux filaments dont l'un se divise encore une fois.

L'aspect d'ensemble de cet appareil est absolument identique à celui de *S. hirsutum* var. *adersi*, forme décrite par POMEROY (18) et trouvée par lui sur des feuilles dans de petits ruisseaux.

ABDOMEN. — Une paire de crochets, dirigés vers l'arrière, sur le segment terminal.

Dorsalement. — Troisième et quatrième segments portant une rangée de quatre forts crochets également espacés et tournés vers l'avant ; sixième segment : une rangée de quatre épines tournées vers l'arrière ; septième, huitième et neuvième segments portant une rangée d'épines identiques à celles du sixième segment, très petites sur le neuvième segment.

Ventralement. — Crochets effilés tournés vers l'avant. Quatrième segment : un crochet bifide ; cinquième segment : une paire de crochets bifides rapprochés et situés plus près de la ligne médiane que ceux du segment précédent. Sixième et septième segments : un crochet bifide vers l'intérieur, un crochet simple vers l'extérieur.

COCON. — Longueur 2 mm. à 2 mm. 5. Ouverture semi-circulaire.

PROVENANCE : *Moyen Congo.* — Lot recueilli dans les gros bouillons de la rivière Louvisi orientale, affluent du Niari, à Balimoëka, en compagnie des nymphes de *S. damnosum*, *S. alcocki*, *S. altipartitum* n. sp. sur des feuilles (E. ROUBAUD, 1907).

Cette nymphe, d'après l'aspect de son appareil respiratoire, semble bien être celle de *S. hirsutum* var. *adersi* Pom. dont POMEROY a donné en 1922 (18) une description incomplète, la forme du cocon notamment n'étant pas indiquée. W. N. EDWARDS a retrouvé plus tard dans un matériel provenant de Rejaf, Soudan (1929), des nymphes ayant exactement le même aspect et, dans une note de bas de page d'un article de BOTHA de MEILLON (*), F. W. EDWARDS a fait remarquer que cette variété pourrait être élevée au rang d'espèce. Se fondant sur cette opinion, GIBBINS (16) donne le nom de *S. adersi* à une espèce trouvée en Ethiopie et qu'il assimile à *S. hirsutum* var. *adersi* Pom. L'appareil respiratoire des nymphes étant en effet composé de onze filaments disposés de façon presque identique.

La nymphe, signalée ici, diffère de la nymphe de *S. adersi* par le nombre et la disposition des crochets dorsaux et ventraux et par la forme du cocon, qui, chez *S. adersi*, est un cocon à ouverture circulaire (« shoe-shaped structure » des auteurs anglais) long de 4 mm.

Nous ne pouvons, actuellement, trancher la question de savoir si notre espèce correspond bien à la var. *adersi* de POMEROY, qu'il serait peut-être utile de différencier de l'espèce *S. adersi* de GIBBINS.

Simulium altipartitum n. sp.

Nymphe. — Longueur sur préparation montée : 2 mm.

TÊTE ET THORAX. — Recouverts de tubercules discoïdes nombreux ; trichomes longs et fins.

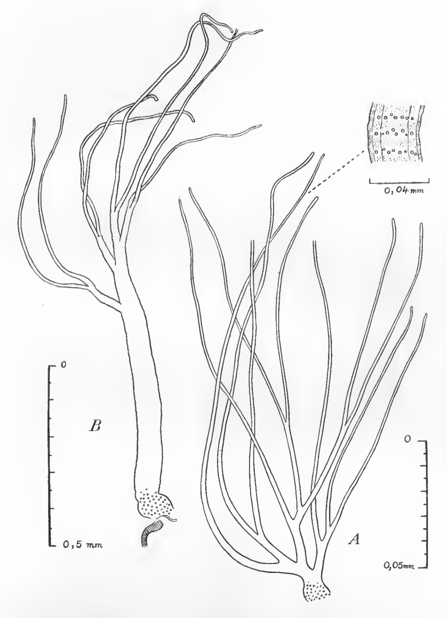
Appareil respiratoire (Pl. XIII, fig. B). — Composé d'un long et gros tronc principal, formant une sorte de hampe portant à son extrémité quatre troncs secondaires ; ceux-ci se divisent chacun en deux filaments grêles, de longueur à peu près égale à celle du tronc principal. L'ensemble est donc formé de huit filaments.

Les troncs secondaires sont ainsi fixés sur le tronc principal : trois à l'extrémité distale, l'autre un peu plus bas et nettement séparé des trois précédents.

ABDOMEN. — Une paire de forts crochets dirigés vers l'arrière, sur le segment terminal.

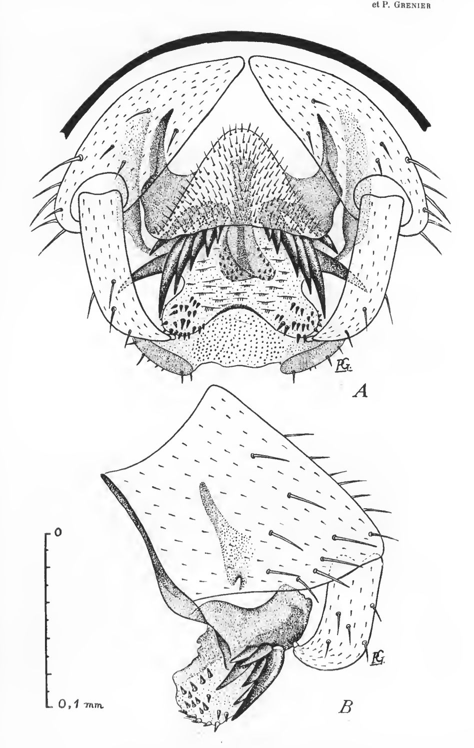
Dorsalement. — Troisième et quatrième segments portant une rangée de quatre forts crochets également espacés dirigés vers l'avant. Sixième, septième, huitième et neuvième segments : une rangée d'épines dirigées vers l'arrière.

(*) *Bull. Ent. Res.*, 1930, t. **21**, p. 197.



Pl. XIII. — Filaments respiratoires nymphaux. A) *S. hirsutum* var. *adersi* Pom., (?). B) *S. altipartitum* n. sp.

Pl. XIV, — *S. griseicolle* Becker. Terminalia ♂. A) face ventrale. B) vue latérale.
Fig. 10. — *S. griseicolle* Becker. Terminalia ♂. Phallosome.


P.G.
A
0
0,1 mm
P.G.
B

Ventralement. — Crochets effilés tournés vers l'avant : quatrième segment, un seul crochet ; cinquième segment : deux crochets bifides rapprochés ; sixième segment : deux crochets, l'un bifide, vers l'intérieur, l'autre simple du côté externe ; septième segment : comme sur le sixième segment.

Cocon à ouverture semi-circulaire avec processus médian.

Provenance : *Moyen Congo.* — Dans les gros bouillons de la rivière Louvisi, affluent du Niari, à Balimoëka, sur des feuilles en compagnie des larves et des nymphes de *S. damnosum*, *S. alcocki* et *S. hirsutum* var. *adersi* Pom. (?) (E. Roubaud, 1907).

Cette nymphe est très certainement celle qui a été signalée par Bequaert (20) au Liberia, et dont il a donné une description que nous complétons ici. L'appareil respiratoire et le cocon sont identiques ; l'espèce de Bequaert a été trouvée comme la nôtre dans des cours d'eau rapides. Bequaert à cette époque avait rapproché cette forme de *S. alcocki* var. *coalitum* Pomeroy (18), mais quoique l'aspect général de l'appareil respiratoire soit le même, le nombre des filaments est différent, on en compte dix chez la var. *coalitum*, au lieu de huit dans le cas qui nous intéresse. En conséquence, partageant l'opinion que Bequaert a émise ultérieurement (15) nous pensons qu'il s'agit, plus certainement, d'une espèce indéterminée, à rapprocher de *S. coalitum* Pomeroy (qui peut elle-même être considérée comme distincte de *S. alcocki* Pom.) et de *S. bequaerti* Gibbins, 1936 (19).

La nymphe de *S. coalitum* porte dix filaments à l'extrémité d'une hampe allongée. La même disposition se retrouve chez *S. bequaerti*, dont les filaments sont réduits à huit, il en est de même chez notre espèce, mais le mode de branchement n'est pas identique. Il y a dichotomisation régulière, sensiblement à la même hauteur, des quatre troncs principaux portés à l'extrémité de la hampe, tandis que chez *S. bequaerti* la dichotomisation s'effectue à des niveaux différents.

Aussi croyons-nous utile de différencier l'espèce en question des deux autres, auxquelles elle est manifestement alliée. Nous la distinguerons sous le nom de *S. altipartitum*.

S. nigritarsis Coquillet

Nous rapportons à cette espèce, redécrite par Botha de Meillon (1930) (4) et Gibbins (1936) (19), deux nymphes, dont l'appareil respiratoire (fig. 9) et le cocon sont exactement comparables aux descriptions qu'en donnent ces auteurs.

Seule la disposition des crochets abdominaux présente quelques différences, nous la décrirons ici :

Segment terminal pourvu d'une paire de crochets dirigés vers l'arrière.

Dorsalement : premier segment : une petite épine très éloignée de la ligne médiane ; deuxième segment : une rangée de cinq petites épines auxquelles s'ajoute une épine latérale isolée ; troisième et quatrième segments : une rangée de quatre forts crochets tournés vers l'avant, également espacés, avec au-dessus une rangée de quatre petites épines dont trois sont situées très latéralement. Sixième, septième, huitième et neuvième segments : une rangée de cinq à six fortes épines dirigées vers l'arrière.

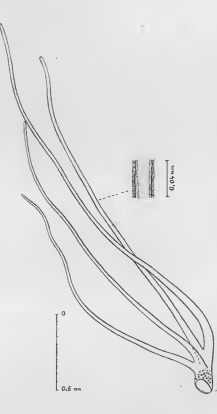


Fig. 9. — *S. nigritarsis* Gibbins. Filaments respiratoires nymphaux.

Ventralement : crochets et épines dirigés vers l'avant. Quatrième segment : un crochet bifide flanqué au-dessus, de part et d'autre, d'une épine ; cinquième segment : une paire de crochets trifides rapprochés avec, vers l'extérieur sur la même rangée, trois petites épines ; sixième et septième segments : deux crochets, l'interne bifide, l'externe simple.

Provenance : *Guinée française.* — Fouta-Djallon, région de Mamou (mission Bouet-Roubaud, 1909).

S. griseicolle Becker.

Cette espèce, très curieuse au point de vue de la morphologie des formes larvaires et de l'adulte, a été décrite par Becker (1903).

Gibbins en 1935 (21) a donné la diagnose du dernier stade larvaire, de la nymphe, et redécrit le mâle et la femelle. Nous reviendrons seulement sur la description des terminalia ♂, afin d'y ajouter quelques détails complémentaires.

Adulte mâle. — Terminalia (Pl. XIV, fig. A et B).

Coxæ : étroites et cylindriques, légèrement plus longues que les forcipules et pourvues de grandes soies fortes. Forcipules longs et étroits, cylindriques mais s'effilant brusquement et se courbant à partir de leur tiers antérieur ; dent terminale.

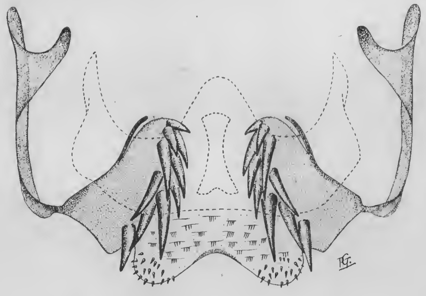


Fig. 10. — *S. griseicolle* Becker. Terminalia ♂. Phallosome.

Phallosome : a) *partie antérieure* large, pourvue de deux processus latéraux très fortement chitinisés; grande aire médiane recouverte de nombreuses soies; processus médian dont l'extrémité distale est élargie en spatule armée de courtes épines; b) *partie postérieure* très caractéristique (voir Pl. XIV et fig. 10), membraneuse, son extrémité distale forme deux lobes armés de courtes épines coniques et puissantes, alors que des épines beaucoup plus petites sont disposées suivant des rangées parallèles, sur toute sa surface.

Le phallosome est soutenu par une paire de longs apodèmes fortement chitinisés (fig. 10) ; chacun est muni d'un large paramère de forme compliquée, armé de dix éperons puissants et pointus,

disposés sur deux rangées et de longueur décroissante vers l'extrémité postérieure.

Cerques et *dixième tergite* comme sur la Pl. XIV, fig. A.

PROVENANCE : *Moyen Congo.* — Nombreux adultes mâles et femelles, recueillis à Linzolo, région de Brazzaville. Quelques mâles pris à la lampe, le soir, à Brazzaville (24 juin 1907). Plusieurs femelles capturées près Banza-Baka, route de Loango, dans un village décimé par la maladie du Sommeil. Plusieurs mâles et femelles pris dans le Stanley-Pool, à l'entrée du « couloir » sur le fleuve (E. ROUBAUD, mission de la maladie du Sommeil, 1907).

Soudan français. — Nombreuses femelles recueillies sur les bords du Niger à Sansanding (mission BOUET-ROUBAUD, 1910).

Dahomey. — Nombreuses femelles recueillies aux bords des ruisseaux de la région de d'Agouagon-Savé (mission BOUET-ROUBAUD, 1910).

S. griseicolle est donc une espèce largement répandue dans l'Ouest Africain français. Il est à signaler que les formes recueillies en Afrique équatoriale sont de teinte généralement plus sombre que celles du Soudan Nigérien, lesquelles sont généralement gris clair argenté, au moins les femelles. Peut-être s'agit-il de deux variétés. Par ailleurs cette petite Simulie présente en Afrique une dispersion très étendue : elle a été trouvée initialement en Egypte (Assouan), au Soudan Egyptien (A. BALFOUR, 1905; H. H. KING, 1908) (22), dans le Nord de la Nigeria (J. MC. F. POLLARD), en Sierra Leone (E. HARGREAVES) (23).

BIOLOGIE. — Au Soudan Egyptien, dans la région du Nil, *S. griseicolle* apparaît, à certaines saisons, en essaims considérables attaquant l'homme et les animaux. Selon H. H. KING, les femelles semblent peu capables de percer la peau et de se nourrir sur l'homme, dans certaines régions particulièrement favorables, comme derrière les oreilles, elles piquent, mais sans se gorger. Elles sont surtout gênantes en raison de leur harcèlement infructueux et pénètrent dans les yeux et les oreilles. L'auteur les a cependant observées gorgées de sang sur un âne.

Le même comportement, plus gênant que nocif, a été noté par l'un de nous au Soudan Nigérien. Au Dahomey, les femelles ont été vues se gorgeant sur un cheval (E. ROUBAUD). Dans la région de Brazzaville, le même observateur a constaté que les essaims de *S. griseicolle* sont surtout abondants au début de la saison des pluies, dites pluies des mangues, parce qu'elles coïncident avec la floraison des manguiers. Les deux sexes visitent en abondance les fleurs des manguiers et les fruits tombés à terre. Au Soudan l'un de nous, les a rencontrés aussi sur les fleurs et les fruits de karités.

Dans la région de Linzolo, près Brazzaville, il a pu observer que les femelles sont attirées de façon sélective par les oiseaux et se gorgent facilement sur eux. Un oiseau, *Centmochares æneus* Vieill. ou Coucou vert bronzé de LEVAILLANT, fraîchement tué, ayant été posé sur le sol, les Simulies arrivèrent sur lui, alors qu'on ne soupçonnait pas leur présence. Attirées franchement par l'oiseau et dédaignant l'homme, elles s'insinuèrent rapidement parmi les plumes, disparaissant à la vue, pour ressortir gorgées de sang quelques instants plus tard. Il semble donc que *S. griseicolle*, soit particulièrement adaptée à l'attaque des oiseaux (*).

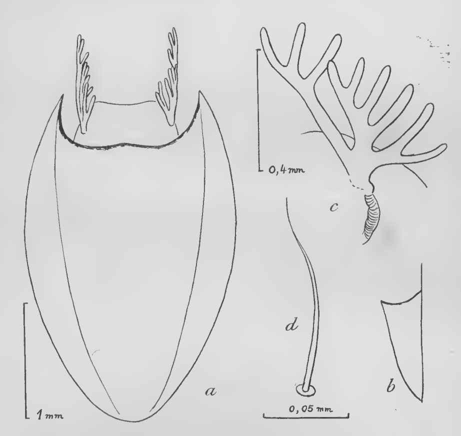


Fig. 11. — *S. cervicornutum* Pom.. Nymphe. *a*) Nymphe dans son cocon ; *b*) le cocon vu latéralement ; *c*) appareil respiratoire du côté gauche vu de l'extérieur ; *d*) trichome.

(*) De son côté, GIBBINS (1937), en Ouganda, a capturé sur une pintade, deux femelles de *S. griseicolle* gorgées de sang.

L'oiseau piqué par les Simulies ayant été trouvé porteur de trypanosomes, la destinée de ces parasites a été suivie chez les femelles ayant pris du sang. Aucune évolution ni multiplication n'a pu être décelée.

Simulium cervicornutum Pomeroy.

Mâle, femelle et nymphe décrits par Pomeroy (1920) (3) ; redécrits par Gibbins (1936) (14), ainsi que la larve et la nymphe (fig. 11).

Provenance : *Guinée Française* — Fouta-Djallon ; Kouroussa (Dr Ch. Joyeux), nymphes sur des feuilles dans les ruisseaux rapides. L'espèce est d'ailleurs signalée par Pomeroy (3) puis Gibbins (14) comme existant dans les cascades et ruisseaux rapides de montagne (altitude 4.000 pieds).

Simulium brachium Gibbins.

Un exemplaire mâle de cette espèce, précédemment décrite par Gibbins (1936) (14) de l'Ouganda, a été identifié parmi un lot de Simulies capturées, en 1907, sur des fleurs de manguiers, à Manyanga, pays Ba-Kongo, au bord de la rivière Loufou (E. Roubaud). Cette espèce est bien caractérisée par la teinte marron foncé, veloutée du mâle, la présence d'un revêtement de petites écailles cuivrées étroitement appliquées aux épaules et à l'arrière du thorax et l'élargissement extrême du pro-tarse des tarses postérieurs, ainsi que par la morphologie du phallosome, qui présente un processus médian ovalaire, revêtu de courtes soies.

Simulium ruficorne Macquart.

Nous rapportons à cette espèce un mâle et une femelle également capturés sur des manguiers en fleurs, au bord de la Loufou, à Manyanga (E. Roubaud, 1907). La description du mâle s'accorde avec celle donnée par Gibbins (1936) (14-16), pour la forme de l'Ouganda. La femelle diffère de cette forme, par l'extension plus grande des bandes noires thoraciques latérales, qui atteignent la longueur de la bande médiane. Il y aurait certainement à vérifier l'identité de ces espèces africaines avec celle de Macquart.

Résumé

L'étude des Simulies recueillies au cours de différentes missions dans l'Ouest africain français (mission française de la maladie du Sommeil, 1906-1908, au Moyen Congo ; mission Bouet-Roubaud, 1907, au Dahomey), a permis la mise en évidence de quatre espèces nouvelles (*S. monoceros*, *S. loangolense*, *S. djallonense*, *S. alti-*

partitum) ainsi que du dernier stade larvaire, encore inconnu, de *S. alcocki* Pom. En outre, est signalée la présence de différentes espèces : *S. damnosum* Theo., *S. unicornutum* Pom., *S. hirsutum* var. *adersi* Pom. (?), *S. griseicolle* Becker, *S. brachium* Gibbins, *S. cervicornutum* Pom., *S. ruficorne* Macquart (?), *S. nigritarsis* Coq Cette étude portant sur des territoires étendus a permis d'apporter des précisions concernant la répartition géographique des espèces et de signaler certaines particularités biologiques intéressantes. Enfin, l'étude préliminaire des terminalia, indispensable aujourd'hui à toute diagnose de ces diptères, a été faite à partir de *S. damnosum* Theo., espèce particulièrement importante pour le parasitologue.

Institut Pasteur.

Bibliographie

(1) Edwards (F. W.). — *Bull. Ent. Res.*, 1915, t. **6**, pp. 23-42.
(2) Pomeroy (A. W. J.). — *Bull. U. S. dept. Agric.*, 1916, n° 239.
(3) Pomeroy (A. W. J.). — *Ann. Mag. Nat. hist.*, 1920, p. 79.
(4) De Meillon (B.). — *Bull. Ent. Res.*, 1930, t. **21**, p. 185.
(5) Puri (I. M.). — Studies on Indian Simulidæ. *The Ind. Jl. Med. Res*, 1932, t. **19**, p. 883.
(6) Gibbins (E. G.). — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1935, t. **29**, p. 317.
(7) Patton (W. S.). — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1932, t. **26**, p. 347.
(8) Theobald (F. V.). — *Reports Sleeping Sickness Comm. Roy. Soc.*, 1903, n° 3, p. 40.
(9) Gibbins (E. G.). — *Trans. Roy. Ent Soc. London*, 1933, t. **81**, pp. 37-51.
(10) Gibbins (E. G.). — *Bull. Ent. Res.*, 1937, t. **28**, p. 300.
(11) Tonnoir (A. L.). — *Bull. Ent. Res.*, 1925, t **15**, p. 213.
(12) Edwards (F. W.). — *Diptera of Patagonia and South Chile*, 1931, Part. II, fasc., 4 Simuliidæ, p. 121, Brit. Mus. (Nat. hist.) London.
(13) Van den Berghe (L.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1941, t. **21**, n°s 1-3.
(14) Gibbins (E. G.). — *Trans. Roy. Ent. Soc. London*, 1936, t. **85**, pp. 237-242.
(15) Bequaert (J.). — *Suppl. to the Am. Jl. Trop. Med.*, janv. 1938, t. **18**, n° 1, pp. 116-136.
(16) Gibbins (E. G.). — *Trans. Roy. ent. Soc. London*, 1934, t. **82**, p. 51.
(17) Schwetz (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, Paris, t **23**, p. 988.
(18) Pomeroy (A. W. J.). — *Bull. Ent. Res.*, 1921-1922, t. **12**, p 459.
(19) Gibbins (E. G.). — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1936, t. **30**, p. 142.
(20) Bequaert (J). — *The African Republic of Liberia and the Belgian Congo*, 1930, p. 856-857, Cambridge.
(21) Gibbins (E G.). — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1935, t. **29**, p. 177-184.
(22) Austen (E. E.). — *Illustrations of African blood sucking flies*, 1909, p. 31, London.
(23) Hargreaves (H.). — Ann. Rpt. of the government entomologist. *Uganda Ann. Rpt. Dpt. Agric.*, 1925, pp. 21-28.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES SÉNÉGALAIS

Par M. POIRIER (*)

Le hasard de la clinique nous a permis d'observer au service des contagieux du Val-de-Grâce un certain nombre de noirs africains atteints de tuberculose évolutive.

La tuberculose pulmonaire des noirs a fait l'objet, pendant la guerre 1914-1918 et depuis, d'études fort intéressantes parmi lesquelles nous citons celles de Borrel, Dumas (de Lyon), Roubier, Luquet, Boynet et Millot.

Tous ces auteurs ont mis en évidence les faits suivants définitivement acquis :

1° La tuberculose du noir est avant tout ganglio-hilaire.

La tuberculose du Sénégalais (primo-infection) ressemble beaucoup à celle des enfants.

2° Les ganglions trachéo-bronchiques sont atteints dans plus de 80 o/o des cas et en particulier la présence du ganglion sus-claviculaire est notée dans 60 o/o des cas (signe de Borrel).

3° Rareté du B. K. dans l'expectoration. La mort est due à la granulie sans formation de lésion ulcéro-caséeuse dans le parenchyme pulmonaire.

En somme, comme l'a écrit fort justement M. Millot, ce qui caractérise la tuberculose du noir, c'est l'inaptitude remarquable du parenchyme pulmonaire à édifier autour du foyer primitif ou secondaire la cicatrice fibreuse ou calcifiée qui en limite l'évolution.

Nous avons observé 85 malades tous originaires de l'Afrique française (Sénégal, Soudan) : 10 étaient atteints de polysérites tuberculeuses, 75 de tuberculose pulmonaire évolutive.

Dans 8 cas, nous avons eu à faire à des tuberculoses pleuro-péritonéales avec épanchement pleural et ascite.

Etat général médiocre, fièvre oscillante, cuti-réaction fortement positive, bacilloscopie constamment négative. Cytologie des épanchements à prédominance lymphocytaire. Dans 2 cas s'est ajouté au tableau clinique un épanchement péricardique, 1 cas : séro-fibrineux, 1 cas : hémorragique qui a entraîné la mort.

Les 75 tuberculoses pulmonaires qu'il nous a été donné d'observer peuvent se ranger dans les 4 catégories suivantes :

1° 40 formes ganglio-hilaires dont 20 se sont compliquées secondairement d'infiltration micronodulaire ou de granulie vraie, signe de Borrel positif, cuti-réaction très positive sur 37 malades, négative sur 3, amaigris et d'un état général très médiocre, morts

(*) Séance du 10 mars 1943.

de granulie d'ailleurs. La bacilloscopie est demeurée constamment négative.

2° 25 formes pleurales d'emblée avec épanchements séro-fibrineux (15 cas), purulents (10 cas) (B. K. trouvés dans le liquide pleural). Ces formes se sont compliquées de lésions pulmonaires la plupart micronodulaires.

La cuti-réaction très positive. La bacilloscopie a toujours été négative.

3° 5 lobites unilatérales avec présence de B. K. dans l'expectoration, aucune réaction ganglionnaire.

Cuti-réaction positive.

4° 5 tuberculoses unilatérales avec infiltration sous-claviculaire à forme extensive. Cuti-réaction positive. Ces formes unilatérales chez les noirs ont été traitées par le pneumothorax mais avec des résultats décevants (4 décès).

Nous avons jugé qu'il pourrait être intéressant de présenter à la Société 7 radiographies parmi les plus suggestives.

1° Sanghoré Sicé : Pleurésie purulente, B. K. dans le liquide, à droite, à gauche infiltration étendue. Pas de B. K. dans l'expectoration.

Cuti-réaction très positive.

Etat général médiocre. Amaigrissement. Décès.

2° Ougouré Nouffi : Adénites cervicales multiples. Présence de ganglions sus-claviculaires. Grosse rate.

Examen du sang : Anémie globulaire simple avec formule leucocytaire sensiblement normale. Pas d'hématozoaire.

A présenté par la suite une bacillose pulmonaire généralisée granulique. Bacilloscopie négative. Cuti-réaction très positive. Fièvre très élevée en plateau Décès très rapide avec phénomène asphyxique.

3° Dakiété Douda : Pleurésie séro-fibrineuse gauche avec épanchement modéré, infiltration droite, ganglions sommet droit. Présence de ganglions de Borrel. Pas de B. K. Etat subfébrile.

4° Toulou Choré : Pleurésie purulente tuberculeuse gauche (B. K. dans le liquide).

Gros noyau de condensation à droite, région latérale et début d'infection micronodulaire. Présence du ganglion de Borrel.

Cuti ré ction + + +.

Bacilloscopie négative. Etat général très mauvais. Fièvre irrégulière. En outre le malade est atteint d'une sacro-coxalgie gauche.

5° Malile Dakité : Forme ganglio-hilaire au début, petit épanchement pleural (à lymphocytes), présence de ganglions de Borrel. Cuti-réaction + +.

Pas d'expectoration. Apyrexie. Etat général médiocre.

6° Oumar Dansoko : Séquelle de pleurésie gauche et infiltration micronodulaire droite. Adénopathies multiples et ganglion de Borrel. Cuti-réaction négative. Bacilloscopie négative. Décès.

7° Ouko Boukougo : Forme inhabituelle. Pas de réaction ganglionnaire. Infiltration de la moitié supérieure du champ gauche. Bacilloscopie très positive. Cuti-réaction positive. Etat général satisfaisant. Traité par pneumothorax.

(Hôpital Militaire du Val-de-Grâce, Service des Contagieux).

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*)

[9] ***Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, Anvers.***

T. XXIII, n° 1, 31 mars 1943.

M. Appelmans et J. Gathy : Kératite par poils de chenille *Porthesia Similis*, p. 3.
A. Dubois : Formes de passage de la lèpre neurale à la lèpre lépromateuse, p. 13.
J. Rodhain et R. Dellaert : L'infection à *Plasmodium malariæ* du chimpanzé chez l'homme. Etude d'une première souche isolée de l'anthropoïde *Pan satyrus verus*, p. 19.
J. Schwetz : Considérations sur les variétés morphologiques des trophozoïtes de *Plasmodium falciparum* signalées en Afrique intertropicale, p. 47.
J. Rodhain : Quelques données au sujet des teignes au Mayumbe, p. 63.

---

[10] ***Annali d'igiene, Rome.***

Année 52, novembre 1942, n° 11.

B. Vezzoso : Le comportement du pH dans les bouillons de culture ensemencés avec des corynobactéries, p. 498.
N. Favia : Contribution à l'étude de l'activité biochimique du groupe « coli-aérogènes », p. 508.

Année 52, décembre 1942, n° 12.

A. Castellani : L'ulcère du désert. Notes cliniques et recherches étiologiques, p. 549.
P. Ambrosioni et A. Zecchini : La désinfection des crachats tuberculeux par l'Antisapril, p. 555.

---

[11] ***Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift, Leipzig.***

T. 47, n° 6, 15 mars 1943.

Geörg Dähne : Verhalten der Retikulozyten bei einer für Malaria spezifischen Therapie (Comportement des réticulocytes au cours d'un traitement spécifique du paludisme), p. 129.
Mülhens : Beobachtungen über Kala-Azar auf Kreta (Observations sur le kala azar dans l'île de Crête), p. 142.

* Des microfilms ou des photographies, de format 13 × 18 ou 18 × 24, des pages des mémoires, des communications, ou des articles, mentionnés dans ce sommaire, peuvent être adressés aux travailleurs qui en feraient la demande, par le Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques (Société de Pathologie Exotique) dont le siège est à l'Institut Pasteur, aux tarifs indiqués page 3 de la couverture du Bulletin.

T. 47, n° 7, 1er avril 1943.

A. Hauer : Erfahrungen mit einem neuen Mittel gegen Ruhr-Amöben-Infektion (Expériences réalisées avec un nouveau médicament contre la dysenterie amibienne), p. 153.

Vas. G. Stylianakis : Im Antitrachom-Ambulatorium des Hygienezentrums von Canea angestellte Beobachtungen über die Trachom-Chemotherapie mit Prontosil (Observations faites sur la chimiothérapie du trachome par le Prontosil à l' « Ambulatorium » antitrachomateux du centre d'hygiène de la Canée), p. 161.

T. 47, n° 8, 15 avril 1943.

F. Röpke (Bumbuli, Deutsch-Ostafrika) : Das hämostatische Geschwür in warmen Ländern (Les ulcères par stase sanguine dans les pays chauds), p. 181.

A. Pena-Yanez : Ueber die Entwicklung der Leishmania donovani im Organismus und ihre Beziehung zu der Temperaturkurve (Sur le développement de *Leishmania donovani* dans l'organisme et ses rapports avec la courbe de température) (2 graphiques), p. 193.

T. 47, n° 9, 1er mai 1943.

F. Zumpt et W. Minning : Malariabekampfung in der Ukraine 1942. 1° Allgemeines über die Malariabekämpfung im Generalbezirk Nikolajew vor und nach der deutschen Besetzung (Lutte contre le paludisme, en 1942, en Ukraine. 1° Généralités sur la lutte contre le paludisme dans le district général de Nikolajew avant et après l'occupation allemande) (2 fig.), p. 205.

E. Mitscherlich : Die Tränkwasserversorgung der Haustiere in den warmen Ländern (Ravitaillement en eau potable des animaux domestiques dans les pays chauds) (7 fig.), p 215.

Giovanni Angelini : Ueber die Anwesenheit von *Plasmodium falciparum* (Sur la présence du *Plasmodium falciparum* dans les érythroblastes), p. 226.

Giovanni Angelini : Beiträge zu dem Problem der Histolyticaträger in Venetien und zur klinischen Diagnose der Darmamœbiasis (Contribution à l'étude des porteurs d'amibes dysentériques en Vénétie et au diagnostic clinique de l'amibiase intestinale), p. 228.

---

[12] **Rivista di Malariologia, Rome.**

Vol. XXI, mai-juin 1942, fasc. 3.

M. Mazzeo et A. Sementini : Endémie malarienne et anophélisme dans une localité de la région de Naples (Mondragone), p. 155.

A. Pettazzi : Endémie malarienne à Durazzo en 1941, p. 177.

A. Coluzzi : Endémie malarienne à Valona (2e note), p. 198.

S. Ballero : Sur la valeur thérapeutique de l'italchine, p. 215.

Vol. XXI, juillet-août 1942, fasc. 4.

G. Canali et E. Codacci-Pisanelli : Sur la biopsie de la moelle osseuse par ponction sternale dans la malaria, p. 267.

M. Cerabona : Coma et polymorphisme dans la malaria, p. 279.

G. Sandicchi : Races d'*Anopheles maculipennis*, p. 295.

Vol. XXI, septembre-octobre 1942, fasc. 5.

R. Pellicciotta : Comportement des électrolytes dans la malaria, p. 355.

T. Patrissi : Recrudescence de la malaria dans les régions bonifiées, p. 376.

Vol. XXI, novembre-décembre 1942, fasc. 6.

A. Chianca et A. Alfano : Variations de la bilirubinémie par injections d'adrénaline (épreuve de Drouet) chez les sujets atteints de malaria, p. 427.

T. Patrissi : L'anophélisme dans la province de Rovigo, p. 441.

G. Maniscalco : Sur la coloration du parasite de la malaria, p. 456.

OUVRAGES, MONOGRAPHIES ET PUBLICATIONS DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

— Estudio experimental de una cepa apatógena e inmunizante de *Rickettsia prowazeki* Cepa E. (Etude expérimentale d'une souche non pathogène et immunisante de *Rickettsia prowazeki*. Souche E), par G. Clavero et F. Perez Gallardo, Madrid, Publications de la *Revista de Sanidad e Higiene Publica*, juin 1943.

— Técnicas de Laboratorio en el Tifus exantemático (Technique de laboratoire dans le Typhus exanthématique), par G. Clavero et F. Perez Gallardo, Madrid, Editado oficialmente por la Direccion General de Sanidad, 1943.

— Maladies infectieuses des confins polono-russes. Fièvre de Volhynie, fièvre d'Ukraine, par P.-L. Marie, *Presse Médicale*, Paris, 1943, n° 27, 17 juillet, pp. 388-390.

— Nouveaux traitements de la gale, par P.-E. Morhardt, *Presse Médicale*, Paris, 1943, n° 24, 26 juin.

— Een nieuwe zalf voor de scabiesbehandeling (Une nouvelle pommade pour le traitement de la gale), par M.-K. Polano, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1943, LXXXVII, n° 5, 30 janvier, pp. 214-217.

— Bericht über ein neues schlammfieberähnliches Krankheitsbild bei Deutschen Truppen in Lappland (Une affection nouvelle, analogue à la fièvre des marais, parmi les troupes allemandes de Laponie), par K. Stuhlfauth, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Leipzig, 1943, LXIX, n°s 23-25, 11 et 25 juin, pp. 439-443 et 474-477.

— Einfache und billige Behandlung der Krätze (Traitement simple et économique de la gale), par R. Wawersig, *Medizinische Welt*, Berlin, 1942, n° 5.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1943, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 21, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS.
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL. N° 14 — 10-1943. — AUT. S. 125

TRENTE-SIXIÈME ANNÉE 1943 Nos 11-12.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 10 NOVEMBRE ET 8 DÉCEMBRE 1943

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1943

PRÉSIDENCE DE M. ROUBAUD

Communications et Mémoires : GASCHEN (H.). I. La répartition des Tsétsés en fonction du climat. II. L'utilité du climogramme pour l'étude de la biologie des Tsétsés. — MONTEL (R.). Les accidents secondaires cutanés du Pian. Roséole. Pianides. Pianomes. — ROUBAUD (E.) et TREILLARD (M.). Etudes sur les Moustiques de la Crau. IV. *L'Aëdes caspius.*

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1943

Présidence de M. Roubaud

Deschiens (R.). Les propriétés anthelminthiques des matières colorantes dérivées du Tryphénylméthane. — Gaschen (H.). Variations saisonnières des Tsetsés. — Giroud (P.) et Sureau (B.). Comportement du lapin vis-à-vis de doses massives de virus typhique historique inoculé par diverses voies. Etude de la courbe des agglutinines antirickettsies du sang. — Harant (H.) et Huttel. *Trichosporium pedrosoi* Br. agent d'une Mycose végétante d'origine malgache. — Harant (H.), Nguyen-Duc et Huttel. Remarques sur la maladie des cannes de Provence. — Lavier (G.) et Dao-van-Ty. Comportement anormal de certains *Aëdes* pendant l'été 1943. — Pons (R.). Un fait concernant la prémunition antipalustre.

ÉLECTIONS

MM. J. Callot, R. Dollfus, Mme Marguerite Lwoff, MM. J. Millot, L. Tanon, J. Verge ont été élus Membres Titulaires de la Société, à la Séance du 13 octobre 1943.

MM. L. Brumpt, H. Harant, R. Panthier, M. Poirier ont été élus Membres Titulaires de la Société, à la Séance du 8 décembre 1943.

CORRESPONDANCE

Le Président. — Nous avons reçu des lettres de remerciements de MM. J. Callot, R. Dollfus, J. Millot, J. Verge et de Mme Lwoff, élus Membres Titulaires de la Société, à la Séance du 13 octobre 1943. J'adresse à nos nouveaux collègues les compliments de la Société pour leur élection et j'espère qu'il leur sera possible de collaborer utilement à nos travaux.

NÉCROLOGIE

Emile MARCHOUX

(1862-1943)

Le Président :

Mes chers Collègues,

Notre Séance s'ouvre aujourd'hui sous un signe particulier de deuil et de tristesse. Le 19 août dernier nous avons perdu l'un des hommes qui ont le plus fait pour assurer la vie et le développement de la Société de Pathologie Exotique, le professeur Emile Marchoux, Membre de l'Académie de Médecine et du Conseil Supérieur d'Hygiène, Grand Officier de la Légion d'Honneur.

E. Marchoux avait été, en 1908, avec les deux illustres disparus A. Laveran et F. Mesnil, le fondateur de notre Société. Avec son ami F. Mesnil, il en fut le Secrétaire général pendant douze ans, puis il devint, toujours avec lui, Vice-Président en 1920, et enfin, en 1928, il succédait à F. Mesnil à la Présidence. Jusqu'à ses derniers jours, et malgré ses occupations multiples, il n'a cessé de suivre attentivement l'évolution d'un organisme que leurs efforts communs avaient sorti du néant et sur lequel ils ont tous deux, par une constante sollicitude, exercé une empreinte profonde, utile et durable. En rendant ici l'hommage public que nous devons à sa mémoire, c'est donc la reconnaissance des importants services rendus par notre ancien Président à notre Groupement qui doit s'exprimer librement, tout d'abord. Mais nous aurons aussi à cœur de manifester hautement le respect que doivent inspirer une œuvre de savant et de Pastorien, une activité d'hygiéniste qui se sont maintenues sans défaillance pendant plus d'un demi-siècle, pour servir la cause de la médecine et de l'hygiène, aux Colonies comme en France.

Né le 24 mars 1862 à Saint-Amand-de-Boixe, en Charente, E. Marchoux poursuivit ses études secondaires à Angoulême, puis vint faire ses études médicales à Paris. Après son externat, il entra dans le Corps de Santé de la Marine, pour passer plus tard dans le Corps colonial, lorsque ce dernier fut constitué.

Après un premier séjour effectué en Indochine, où il se lia d'amitié avec A. Calmette qui exerça certainement une influence sur ses aspirations, il vint, en 1893, suivre à l'Institut Pasteur l'enseignement lumineux de E. Roux. Il travaillait avec Calmette au laboratoire de Metchnikoff. Sa formation de bacté-

riologiste put ainsi rapidement se développer aux meilleures sources, pendant les dernières années de cette grande époque vivifiée par la présence de PASTEUR. Elle lui permit, dès 1894-1895, de publier des observations pleines d'intérêt touchant l'action de la bactéridie charbonneuse sur les humeurs des animaux vaccinés et d'obtenir, avec le sérum anticharbonneux, le premier exemple d'un sérum antimicrobien vrai.

En 1896, MARCHOUX est désigné pour le Sénégal ; il fonde à Saint-Louis un modeste laboratoire qui sera transféré ultérieurement à Dakar et constituera l'ébauche de notre futur Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française. Il y étudiera des questions variées, auxquelles il a imprimé une impulsion solide et heureuse parce qu'il les a abordées avec un esprit critique et original, servi par un sens précieux de l'expérimentation. Il poursuit tout d'abord des recherches sur l'origine hydrique de la fièvre typhoïde, à l'occasion d'une épidémie observée à Dakar sur des contingents de troupes amenés de France lors de l'affaire de Fachoda. C'est une suite naturelle aux observations d'hygiène antityphique qu'il avait déjà eu l'occasion de faire à Lorient, en 1887, et auxquelles il avait consacré sa thèse de Doctorat. Il observe, d'autre part, que si la typhoïde vraie est rare au Sénégal, les affections paratyphoïdes y sont fréquentes, mais généralement confondues avec des rémittentes palustres. Il reconnaît leur véritable caractère en utilisant pour la première fois la technique de l'hémoculture. Il applique la même technique au diagnostic des affections à pneumocoques, dont il fait ressortir la fréquence et la gravité chez les Noirs ; il montre l'extrême sensibilité des nègres à ces affections qui chaque année, au printemps, éprouvent la population.

Malgré la grande découverte réalisée déjà une quinzaine d'années auparavant par A. LAVERAN, le Paludisme en Afrique tropicale était encore très insuffisamment connu, à l'époque où MARCHOUX est à même de l'étudier au Sénégal. MARCHOUX en observe et étudie microscopiquement plusieurs centaines de cas, à Dakar et à Saint-Louis. C'est le paludisme dit tropical qui domine dans ces observations. Il étudie et fait connaître pour la première fois le cycle chez l'homme du parasite de la tierce maligne, sa durée d'incubation, observe ses différentes manifestations cliniques et pathogènes. Il réalise des expériences de prévention par la quinine et rassemble sur l'agent de la fièvre tropicale un faisceau documentaire qui servira de base à uue spécialisation appelée à se développer largement par la suite. En fait, MARCHOUX n'a jamais cessé de s'intéresser particulièrement au paludisme ; il lui a consacré nombre d'études et publications, en particulier une importante mono-

graphie parue, en 1926, dans le traité de Gilbert et Carnot. Il a maintes fois, dans les pages de notre *Bulletin*, exposé ses conceptions relatives à la thérapeutique et à l'hygiène antipaludiques. Il voyait notamment dans le bien-être des populations et leur développement social un facteur important, sinon exclusif, de régression spontanée des affections palustres. Dans toutes les questions de l'antipaludisme, c'est le point de vue médical qui lui apparaissait comme dominant. Il demeurait malheureusement sceptique sur les possibilités de la lutte anti-anophélienne et l'importance des problèmes biologiques et pratiques que pose à ce point de vue l'Entomologie.

Une épidémie de dysenterie amibienne qui avait éclaté, en 1898, parmi les troupes de la garnison de Saint-Louis l'amena encore, pendant son séjour au Sénégal, à étudier de près cette affection et son agent pathogène. Il eut l'idée heureuse de se servir du chat comme récepteur. Il réalisa des infections en série, par passages successifs chez cet animal, soit par voie buccale, soit par inoculation rectale et recueillit nombre d'observations sur la dysenterie expérimentale ainsi réalisée. On connaît la faveur dont continue à jouir encore aujourd'hui la technique imaginée par lui.

E. Marchoux rentrait du Sénégal, où venait d'éclater une redoutable épidémie de Fièvre jaune, à peu près dans le moment où les savants américains envoyés à Cuba, par le Gouvernement des Etats-Unis, pour l'étude de cette affection faisaient connaître le résultat de leurs mémorables expériences, confirmant les vues de C. Finley touchant le rôle exclusif des Stégomyies dans la transmission. Devant les graves menaces que faisaient peser sur l'avenir de nos colonies ouest-africaines des épidémies aussi redoutables que celle qui venait de sévir en 1900 au Sénégal, les Pouvoirs Publics décidèrent l'envoi d'une Mission d'Etudes française à Rio de Janeiro où la Fièvre jaune était endémique. La Mission, composée de E. Marchoux, P. Simond et A. Salimbeni, commença, en fin 1901, ses travaux qui durèrent quatre années. On sait quels en furent les importants résultats : confirmation définitive du rôle des Stégomyies dans la transmission, étude du virus chez l'homme et le moustique, démonstration d'une immunité relative obtenue chez l'homme par l'emploi de virus atténué par chauffage ou par vieillissement, ainsi que par le sérum de convalescents ; enfin reconnaissance de certaines particularités éthologiques saillantes des Stégomyies : exigences thermiques, comportement nocturne des femelles âgées qui fait que la transmission infectieuse a surtout lieu la nuit, etc...

Les données introduites par Marchoux, Simond et Salimbeni en matière de Fièvre jaune constituent encore aujourd'hui, malgré

l'étonnant progrès réalisé dans cet ordre de recherches, une base de départ solide que le temps a respectée. Les applications pratiques qui en sont résultées ont été heureuses. Désireux de reconnaître les services rendus par Marchoux dans l'organisation de la défense de Rio contre la fièvre jaune, le Gouvernement brésilien lui décerna, en 1927, le titre de Citoyen d'Honneur de la ville.

C'est au cours de cette Mission contre la Fièvre jaune au Brésil que Marchoux eut également l'occasion de faire, avec son ami et collaborateur A. Salimbeni, l'importante découverte de la spirochétose des volailles et de son mode de transmission par l'*Argas persicus*. C'était là un chapitre entièrement inédit dans le domaine des infections parasitaires sanguines. Cette découverte ouvrait la voie à l'étude des récurrentes à tiques qui, un an ou deux plus tard, allait être révélée par les recherches de Ph. Ross, de Milne, de Dutton et Todd sur la récurrente africaine transmise en Afrique équatoriale par l'*Ornithodorus moubata*.

A son retour du Brésil, en 1905, E. Marchoux revint à l'Institut Pasteur, définitivement cette fois, pour organiser un laboratoire de Microbiologie tropicale où il allait désormais, aux côtés de son ami F. Mesnil, prendre une part active à la formation d'élèves et de collaborateurs appartenant, pour la plupart, au Corps de Santé des Colonies. Une pléiade de disciples éminents, formés à son contact et dont le plus grand nombre comptent aujourd'hui dans les rangs de notre Société, ont brillamment soutenu la renommée de son laboratoire. En même temps, il poursuivait activement des recherches personnelles. Il reprit, avec L. Couvy, l'étude détaillée de la spirochétose des poules, mettant en évidence, dans plusieurs Mémoires impressionnants publiés en 1913, les conditions complexes de l'infectiosité chez les Argas et les particularités évolutives des Spirochètes dans leur organisme. Plus tard, avec V. Chorine, il en étudia les cultures. Son activité et celle de ses collaborateurs s'étendit à des domaines très variés de la Pathologie tropicale : paludisme, béribéri, tétanos, hypochlorhydrie tropicale, fièvre jaune, dysenterie, etc...

Vers 1908, E. Marchoux aborda un sujet d'études auquel il allait désormais se consacrer avec prédilection, celui de la Lèpre, dont il n'allait pas tarder à devenir en France l'un des spécialistes les plus autorisés. La lèpre des rats, dont il mit en évidence les étroites analogies, sinon l'identité, avec la lèpre humaine, lui servit à cet égard d'instrument expérimental précieux. L'une des notions les plus importantes qu'il introduisit à la suite de ses études comparatives est celle de la lèpre inapparente, décelable par l'infection des ganglions lymphatiques. Il la reconnut et l'étudia chez le rat, tandis que ses collaborateurs, A. Lebœuf à la Nouvelle-Calédonie,

F. Sorel et L. Couvy à la Côte d'Ivoire la mettaient en évidence chez l'homme. Il étudia, avec Chorine, les conditions de la contagion lépreuse, le rôle des muqueuses et des excoriations cutanées qui favorisent la pénétration du bacille, tandis qu'un revêtement cutané intact lui offre une barrière infranchissable. Il réussit, en 1921, à infecter le rat avec une souche particulière de lèpre humaine qui est régulièrement entretenue depuis dans son laboratoire, par passages successifs sur cet animal.

Mais ce serait donner une idée insuffisante de son œuvre que de la situer uniquement sur le plan des recherches. A côté de son activité d'homme de laboratoire, il en manifestait une autre, celle d'un hygiéniste fervent, s'efforçant de faire pénétrer, dans les milieux médicaux comme dans le public, les notions qui lui apparaissaient comme les mieux fondées pour la lutte contre les maladies. Dans la plupart des questions qu'il a abordées, les points de vue pratiques de l'hygiène ont constamment occupé une place prépondérante. La prophylaxie et l'hygiène antilépreuses ont notamment bénéficié de ses ardentes interventions. Résolument opposé à la conception classique des léproseries, il n'a cessé, pendant de longues années, de faire appel, en faveur des lépreux, à une assistance médicale plus souple et plus humaine. Ce sont ses directives qui ont été appliquées par F. Sorel et G. Robineau, dans cette importante réalisation que constitue aujourd'hui l'Institut Central de la Lèpre, à Bamako.

Les vues de E. Marchoux ont été à peu près unanimement ratifiées par les léprologues, auprès desquels il connut une faveur particulière. Secrétaire général du IIIe Congrès International de la Lèpre, tenu à Strasbourg en 1923, il fut Président, en 1938, du Congrès du Caire, à l'issue duquel il fut désigné comme Président de l'Association Internationale de la Lèpre. Il présidait au Ministère des Colonies la Commission consultative de la Lèpre.

En matière de Paludisme, son influence s'était également affirmée. Il avait été désigné comme expert pour cette affection, auprès du Comité d'Hygiène de la Société des Nations. Il présida en 1930 le IIe Congrès International tenu à Alger.

L'hygiène du bâtiment, l'hygiène scolaire retenaient fortement son attention. Il avait ici largement débordé le domaine des affections exotiques pour se préoccuper de l'hygiène générale. A ce titre, il présida utilement à l'essor de la Société de « l'Hygiène par l'Exemple » qui s'efforce de répandre dans le public, par des méthodes directes d'application pratique, notamment par un aménagement moderne des écoles, les notions courantes d'hygiène. Il fut Secrétaire général, puis Président de la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire. A l'Académie de Médecine, comme

au Conseil Supérieur d'Hygiène publique dont il était membre, il s'efforça constamment d'adapter la législation en cours au mieux des intérêts de l'hygiène du pays.

Ce souci des améliorations pratiques qui n'a cessé de le guider au cours de sa carrière d'hygiéniste, E. Marchoux l'apportait également au domaine du laboratoire. En maintes circonstances, l'Institut Pasteur a bénéficié de ses interventions, comme du crédit que son autorité personnelle et l'aisance de ses relations lui avaient assuré dans les milieux les plus divers. Qu'il me suffise de mentionner à ce sujet le rôle d'animateur qu'il a joué auprès de la Fondation Roux, afin de lui permettre de réunir les ressources nécessaires au recrutement des jeunes pastoriens. Il s'est dépensé sans compter pour solliciter les subventions privées qui ont permis d'assurer la permanence de cette œuvre utile et généreuse.

E. Marchoux a donné jusqu'au bout le plus bel exemple d'attachement à son laboratoire. C'est avec admiration que nous le voyions se faire transporter, dès que la maladie lui apportait quelque répit, à ce pavillon de la rue Falguière où il retrouvait, avec sa table de travail, l'atmosphère familière de son Service. Sa vigoureuse personnalité semblait défier les années. Il a su masquer jusqu'à la fin, sous l'abord énergique, réconfortant, aimable que nous lui connaissions, les atteintes de l'âge et de la souffrance. C'est sous l'impression d'une force qui ne saurait s'éteindre et d'une présence qui ne saurait nous manquer que se maintiendra parmi nous, fidèlement, son souvenir.

Nous prions Mme Marchoux de bien vouloir accepter l'expression de nos profondes condoléances.

Une minute de silence est observée.

L.-H. MANCEAUX

Nous avons appris avec regrets, le mois dernier, la mort du docteur Louis-Hubert Manceaux, ancien collaborateur de Ch. Nicolle, qui appartenait à notre Société depuis 1913.

L.-H. Manceaux, né à Rocroy en 1865, avait fait, dans l'armée métropolitaine sa carrière médicale, orientée bientôt vers les études de laboratoire. Pendant la guerre de 1914-1918 il avait dirigé le laboratoire bactériologique du VI[e] Corps, puis était devenu médecin divisionnaire. Il avait été retraité sur sa demande, en 1919, comme médecin lieutenant-colonel. C'est au cours de ses séjours en Tunisie, de 1909 à 1912, qu'il participa à plusieurs des recherches de

Ch. Nicolle, principalement : sur le Toxoplasme du gondi (1909), sur le bouton d'Orient (1910), sur la technique de culture des *Leishmania* (1911).

On lui doit également des études sur les hémogrégarines de certains Vertébrés inférieurs (couleuvres, lézards, etc.), sur la technique de coloration rapide au Giemsa, sur l'allergie médicamenteuse, etc.

L.-H. Manceaux était titulaire de la croix de guerre et officier de la Légion d'Honneur.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Le Président. — J'ai l'honneur de présenter le nouveau *Traité de Protozoologie médicale et vétérinaire* de M. Neveu-Lemaire, qui constitue la troisième publication consacrée, avec succès, par l'auteur à la Zoologie et la Parasitologie médicales, au sens large.

La Première Partie de ce *Traité*, qui est dédié à la mémoire de A. Laveran, a trait à la *Protozoologie générale* : parasitisme, localisations, modes de reproduction, voies d'accès des Protozoaires à leurs hôtes sont étudiés, ainsi que les réactions cellulaires et humorales de l'hôte, les méthodes d'examen, les techniques d'étude et de culture des Protozoaires parasites.

La Deuxième Partie, de beaucoup la plus étendue, comprend l'étude spéciale des différentes espèces de Protozoaires observées chez l'homme et les animaux. A cette étude est annexée celle des organismes unicellulaires à affinités incertaines tels que : *Anaplasma*, *Bartonella*, *Toxoplasma*, *Rickettsia* et les spirochètes divers.

En Troisième Partie est donnée une liste des hôtes définitifs des Protozoaires parasites et commensaux, ainsi que l'indication des organes parasités. Enfin la dernière Partie est consacrée à la liste des Invertébrés et Vertébrés hôtes intermédiaires ou agents vecteurs des Protozoaires parasites.

Ces listes qui représentent le fruit d'une bibliographie importante seront consultées utilement et sont certainement destinées, comme l'ensemble de l'ouvrage, à rendre de nombreux services.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

ÉCHEC DE LA TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE DU TYPHUS MURIN PAR BROYAT ET DÉJECTIONS D'*ORNITHODORUS ERRATICUS*

Par R. PIROT et M. BOURGAIN (*)

Le point de départ de nos recherches est le suivant : *Ornithodorus erraticus*, rencontré dans les porcheries est un hôte habituel des terriers des petits rongeurs. Son habitat géographique chevauche certaines aires épidémiques du typhus historique, et certains territoires de diffusion du typhus murin (Maroc en particulier). Il était intéressant de connaître si, piquant les rongeurs sauvages, réservoirs éventuels de virus du typhus murin, cet acarien était susceptible d'héberger lui-même ce virus et de le diffuser par ses déjections, par analogie avec le rôle joué par la puce à l'égard des typhus, rôle actuellement démontré par les travaux de G. Blanc et de ses collaborateurs de l'Institut Pasteur de Casablanca. L'adaptation connue des virus de certaines fièvres exanthématiques aux ornithodores (Typhus de Sao-Paulo, Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses) constituait une raison de plus en faveur d'une telle recherche que nous ne pouvions conduire que sur le plan expérimental.

Si, du point de vue épidémiologique, rien ne vient encore faire suspecter les ornithodores à cet égard, il y a-t-il lieu de redouter leur rôle dans la transmission éventuelle d'un typhus murin plus largement répandu ? Etant donné la parenté étroite des antigènes du typhus murin et du typhus historique, la lutte contre les ornithodores est-elle à considérer dans la prophylaxie du typhus épidémique grave ?

Pour répondre à ces questions, nous avons envisagé successivement les deux points suivants :

a) développement et conservation du virus du typhus murin dans le corps de l'acarien ;

b) recherche du virus dans ses déjections.

Les lots d'*O. erraticus* (Lucas 1849) que nous avons utilisés, provenaient des exemplaires neufs que le Professeur Brumpt a bien

(*) Séance du 12 mai 1943.

voulu nous confier en 1940, et dont nous avons poursuivi l'élevage. Nous avons fait piquer, au cours de l'expérimentation, les ornithodores au stade nymphal pré-adulte. Quant à la souche de typhus murin employée, il s'agit de celle du laboratoire de Bactériologie de la Marine de Toulon, isolée en 1932 des rats du cuirassé « Paris », souche PFX actuellement à son 290e passage et entretenue par passages cerveau dans péritoine, habituellement au 15e jour depuis l'inoculation.

1° *Y a-t-il développement du virus du typhus murin dans le corps d'*O. erraticus ?

Expérience 1. — 25 exemplaires neufs d'*O. erraticus* sont gorgés sur le cobaye de souche 1.013F (PFX 279e passage) au 7e jour depuis l'inoculation, en pleine poussée thermique du 1er jour de fièvre (température = 40°5). Immédiatement après *gorgement*, le broyat en eau salée physiologique stérile de 10 de ces exemplaires est directement inoculé, par voie intrapéritonéale à un cobaye 98E ; ce cobaye ne réagit pas, et l'épreuve d'immunité pratiquée deux mois plus tard avec la même souche PFX, détermine la réaction fébrile caractéristique avec test de Neill-Mooser, et confirme ainsi l'innocuité de l'inoculation première.

En fait, il se sera agi, ici, de la simple inoculation de sang, pris sur le cobaye 1.013F, quantité de sang toutefois insuffisante pour infecter le 98E.

Expérience 2. — 14 exemplaires neufs d'*O. erraticus* sont gorgés sur le cobaye de souche 1.025F (PFX 284e passage), au 8e jour depuis l'inoculation, au 2e jour de fièvre avec vaginalite à gauche depuis 24 heures. 7 jours plus tard, 5 échantillons, bien gorgés, sont broyés en eau physiologique stérile et injectés, par voie intrapéritonéale, au cobaye 15 O.M. Cet animal présente quelques petits clochers thermiques à 40°, sans courbe typique. L'épreuve d'immunité, faite 2 mois plus tard avec la souche PFX (courbe typique, vaginalite violente) montre l'innocuité de la première inoculation.

Expérience 3. — 20 exemplaires neufs d'*O. erraticus* sont gorgés sur le cobaye de souche 1.018F (281e passage), au 10e jour depuis l'inoculation, et au 4e jour de l'évolution fébrile (température = 40°4), qu'accompagne une vigoureuse vaginalite ancienne de 72 heures. 33 jours plus tard on broie en eau physiologique stérile 3 de ces acariens bien gorgés, et on inocule le broyat dans le péritoine d'un cobaye 20 O.M. Cet animal ne présente ni fièvre ni vaginalite ; mais, réinoculé près de 2 mois plus tard avec la souche PFX, il témoigne par une fièvre typique et une large inflammation vaginale que la première inoculation n'était pas virulente.

Expérience 4. — Nous avons repris, parmi les ornithodores ayant servi dans l'expérience n° 1, 6 exemplaires, 63 jours après leur gorgement. Leur broyat en eau physiologique stérile, passé par voie intrapéritonéale à un cobaye 11 O. M. n'a entraîné aucune infection apparente chez cet animal : il n'y a pas eu non plus infection inapparente, puisque ce cobaye, soumis dans un délai de 2 mois à l'inoculation de la souche PFX a réagi par une courbe nette avec vaginalite.

En résumé, divers exemplaires d'un même lot neuf d'*O. erraticus* au stade nymphal pré-adulte, gorgés sur les cobayes-souches de typhus murin PFX Toulon, aux 1er, 2e et 4e jours de l'évolution fébrile de la maladie chez l'animal n'ont pas été infectés. Il n'y a pas eu développement du virus dans le corps de l'acarien qui s'est montré dépourvu de virulence immédiatement après la piqûre, aussi bien qu'après des délais de 1 semaine, 1 mois et 2 mois en chiffres ronds.

2° *Le virus est-il présent dans les déjections de l'acarien ?*

Ayant constaté le non-développement du virus dans le corps d'*O. erraticus*, il pouvait sembler inutile de rechercher le pouvoir infectieux de ses déjections. Pourtant ce que nous savons maintenant de la pullulation rickettsienne dans le tube digestif de certains invertébrés et de la rapidité de dessiccation de leurs excréments, conduit à imaginer que, dans le cas d'une faible virulence, la sommation des déjections de l'acarien sur plusieurs jours peut représenter un matériel infectieux plus important que l'acarien lui-même, injecté *in toto* avant la digestion de tout le sang ingéré et l'évolution complète des rickettsies pathogènes introduites dans le tube digestif.

Nous avons donc été amenés à vérifier l'innocuité des déjections des ornithodores infectés.

Technique. — Tube d'élevage, cylindrique à fond rond, de 75×20 mm. ; capitonnage du fond au papier-filtre ; échelle de papier filtre par-dessus, bouchon d'ouate engainé de gaze ; le tout stérilisé au four.

On constate l'émission de liquide coxal en fin de gorgement et dans les minutes qui suivent. On transvase alors les acariens en nouveaux tubes une fois l'émission de liquide achevée.

Les crottes sont émises au bout de quelques jours ; de deux sortes, les unes gris-noirâtre, les autres blanches. L'échelle de papier-filtre permet la récolte : il suffit de découper ce papier autour des déjections ; celles-ci sont dissoutes dans 1 à 2 cm^3 d'eau physiologique stérile ; la solution est inoculée par voie cœlomique au cobaye.

Expérience 1. — Quatre crottes du lot d'Ornithodores gorgés le 30 décembre 1941 sur le cobaye 1.013F (PFX 279), au 7e jour de l'inoculation, et au 1er jour de la fièvre, sont passées, le 9 janvier 1942, par voie intrapéritonéale à un cobaye 3 O.M. L'intervalle entre la piqûre et l'injection des excréments est de *10 jours*; le cobaye 3 O.M., 5 jours après l'inoculation fait un clocher thermique à 40°1 ; au 7e jour, sa température atteint 41°2 ; on le sacrifie au 11e jour, pour un passage (rate, surrénale et cerveau) à deux cobayes, 4 et 5 O.M. A l'autopsie du 3 O.M.,

il n'y avait pas de signes de péritonite, pas d'infection par pneumocoques, les vaginales ne montraient aucune lésion. Les cobayes 4 et 5 O.M. ne présenteront par la suite aucune réaction thermique. Le cobaye 5 O.M., seul éprouvé au moyen d'une réinoculation avec la souche PFX meurt prématurément d'inondation péritonéale au 10e jour, sans avoir présenté jusque-là la moindre température au-dessus de 40°. L'épreuve est finalement indécise. La seule conclusion à tirer est que le virus ne semble pas présent à dose suffisante pour provoquer, par passage sur le cobaye, une maladie apparente.

Expérience 2. — Cinq crottes du lot gorgé sur cobaye-souche 1.018F (PFX 281) au 10e jour depuis l'inoculation et au 4e jour de fièvre (température = 40°4) sont injectés, par voie cœlomique à un cobaye 7 O.M. L'intervalle entre la piqûre et l'injection des excréments est encore de 10 jours. Ce cobaye semble amorcer, dès le 8e jour, uu départ fébrile en courbe très nette. Il est sacrifié au 11e jour, en cours de défervescence. A l'autopsie, on constate une péritonite plastique, avec abcès péri-sigmoïdien, responsables, selon toute présomption, de l'évolution thermique.

On passe, par voie intrapéritonéale, à un cobaye 8 O.M., un broyat de rate plus surrénale gauche (technique du « plastron »), et à un cobaye 9 O.M., un broyat de cerveau.

Le cobaye 9 O.M. mourra au 12e jour d'accident thermométrique, sans avoir présenté de courbe ou de début de courbe caractéristique. Le cobaye 8 O.M. est suivi pendant 1 mois, sans présenter de température. La réinoculation d'épreuve, dans un délai convenable, montre, ultérieurement, qu'il ne possédait aucune immunité à l'égard de la souche de typhus murin du laboratoire.

Le virus du typhus murin, dans cette expérience, n'est pas passé dans les crottes émises par les ornithodores pendant les 10 jours qui ont suivi leur repas sur cobaye certainement infectieux.

Expérience 3. — Dans cette expérience, les 15 ornithodores point de départ, sont les mêmes que dans l'essai précédent (gorgement sur cobaye 1.018F), mais on a porté les délais d'émission et de conservation des excréments dans le tube d'élevage à 155 jours. Au bout de ce laps de temps, on recueille, toujours dans les mêmes conditions, 7 crottes, qui, broyées, sont passées, par voie intrapéritonéale, à un cobaye 26 O.M. : aucune réaction thermique sur 30 jours d'observation; la réinoculation d'épreuve avec PFX se montre franchement positive, accompagnée de vaginalite bilatérale. Le cobaye 26 O.M. n'avait donc pas été infecté par un matériel-déjections que l'on doit considérer comme non virulent.

Conclusions

Dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés :

1° aucun développement du virus du typhus murin à dose infectante ne s'est manifesté dans le corps d'*Ornithodorus erraticus* gorgés sur la souche toulonnaise P.F.X. aux 1er, 2e et 4e jours d'un départ thermique net chez le cobaye, les acariens gorgés ayant été broyés et inoculés à des animaux réceptifs après 7, 33 et 63 jours ;

2° l'inoculation des excréments de ces ornithodores par voie intrapéritonéale chez le cobaye peut provoquer une réaction thermique irrégulière et modérée, mais les déjections ne renferment pas de virus à dose suffisante pour infecter l'animal d'expérience, à des intervalles de 10 et de 155 jours entre le gorgement et la récolte des déjections.

(Laboratoire de Bactériologie de la IIIe Région Maritime).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES INFESTATIONS DES PROTOZOOSES DES VOIES DIGESTIVES EN MILIEU AUTOCHTONE

Par M. POIRIER (*)

Dans une précédente communication, nous avons insisté sur l'utilité des examens bactériologiques des selles pour le diagnostic des formes atypiques de la dysenterie bacillaire.

Nous voudrions aujourd'hui attirer l'attention sur la nécessité absolue qu'il y a pour le médecin en présence d'une diarrhée chronique banale mais tenace ou récidivante, avec ou sans retentissement hépatique, de faire pratiquer par un laboratoire compétent un examen parasitologique des selles dans le but d'identifier les protozoaires parasites et en particulier l'amibe dysentérique.

A vrai dire ce n'est pas une notion nouvelle et nombreux sont les auteurs (Ravaut, Kronolitsky, Charpin, Dopter, Brumpt, Morénas) qui ont insisté sur les formes frustes d'amibiase dont il est superflu de souligner l'importance tant au point de vue prophylactique que thérapeutique.

Il nous a été donné d'observer dans notre service des contagieux du Val-de-Grâce de nombreux malades entrés pour des troubles intestinaux et qui étaient en réalité des amibiens méconnus.

Nous allons relater deux observations bien typiques à ce point de vue :

1° Le soldat L..., prisonnier en France et mis en congé de captivité en octobre 1941, est hospitalisé en février 1943, pour diarrhée persistante, ayant débuté il y a un an, et rebelle au traitement. Le malade déclare n'avoir jamais eu de glaire ni de sang dans les selles, uniquement 5 à 6 selles liquides par jour. Aucun examen de selles n'a été pratiqué. L'examen clinique ne montre que du spasme localisé au côlon descendant. Foie normal, rate non percutable, cœur et poumons normaux. Diarrhée de moyenne intensité (5 à 6 selles liquides) surtout la nuit, ni

(*) Séance du 14 avril 1943.

glaires, ni sang ; un examen radiologique du tube digestif ne montre que la côlite gauche. L'examen parasitologique des selles permet de constater de nombreuses amibes et kystes dysentériques ainsi que des formes végétatives de *Chilomastix mesnili*. Le traitement mixte (émétine et arsenic) améliore très rapidement le malade qui est actuellement en bonne voie de guérison.

2° Le soldat L... est rapatrié d'Allemagne pour cholécystite chronique : l'examen clinique démontre un foie débordant de trois travers de doigt des fausses côtes, mais uniformément douloureux, anémie, 3 millions 600 000 globules rouges, 8.400 globules blancs.

Formule leucocytaire :

Polyneutro	79
Eosino	1
Lympho.	20

Urine contenant de l'urobiline en quantité notable. Le malade interrogé signale qu'il a assez souvent de la diarrhée (3 à 4 selles par jour) alternant avec la constipation. Un examen parasitologique montre dans les selles, qui sont liquides et bilieuses, la présence de formes végétatives d'amibes dysentériques variétés *Hystolytica* et de nombreux kystes. Le traitement spécifique comme dans le cas précédent amène une amélioration très rapide.

Ainsi donc, voilà deux malades qui n'ayant jamais été aux colonies ni en contact avec les coloniaux atteints d'amibiase fruste autochtone certaine mais méconnue. Seul l'examen parasitologique a permis de rectifier le diagnostic et d'appliquer un traitement adéquat.

Les diarrhées à *Lamblia* se montrent également en ce moment très fréquentes. Elles sont en général banales. Nous tenons cependant à apporter l'observation suivante. Le soldat T..., rapatrié sanitaire entre dans le service des contagieux du Val-de-Grâce pour troubles intestinaux, il se plaint de douleurs gastriques du type tardif avec accès paroxystique dans l'intervalle des crises douloureuses, digestion à peu près normale. Le malade signale aussi de la diarrhée à peu près continue (4 à 5 selles liquides par jour). L'examen radiologique de l'estomac permet de localiser un ulcus de la petite courbure, un tubage gastrique montre une grosse hyperchlorhydrie. L'examen parasitologique des selles permet d'identifier de très nombreuses formes végétatives et kystes de *Lamblia intestinalis*.

Le traitement classique de l'ulcus fut institué en même temps, la lambliase traitée par du stovarsol et des capsules de térébenthine avec un résultat favorable. Nous tenons à souligner la coexistence de l'amibiase avec un ulcus gastrique, c'est-à-dire avec de l'hyperchlorhydrie. La majorité des auteurs admet en effet que le suc gastrique trop acide empêche le pouvoir pathogène du *Lamblia*. Cependant, expérimentalement, M. Deschiens avait réussi à donner une lambliase mortelle à des jeunes chats dont le suc gastrique était hyperacide.

La question appellerait donc de nouvelles recherches et c'est ce point particulier qui nous a engagé à communiquer cette observation à la Société de Pathologie exotique.

Hôpital militaire du Val-de-Grâce.
Service des contagieux.

UN EXCELLENT TEST DE LA PROPHYLAXIE DE LA MALADIE DU SOMMEIL : LE POURCENTAGE, DANS LES COLLECTIVITÉS, DES TRYPANOSOMÉS EN 2e PÉRIODE

Essais de médicaments nouveaux.
Conditions d'une lutte effective.

Par G. MURAZ (*)

Il y a un an, nous nous sommes trouvé dans la situation la plus paradoxale et la plus inattendue qui soit : après avoir, pendant trois ans, organisé le Service de la Maladie du sommeil de l'A. O. F. et du Togo,

porté le nombre des examens annuels de 1.300.000 à 4.400.000,

élevé le nombre des trypanosomés recensés, vivants, à 235.500, dont 110.500 guéris ou pré-guéris (et, parmi eux, 50 000 tirailleurs ou travailleurs récupérables),

surtout, fait capital et but principal de cette campagne sanitaire, abaissé de 2,11 o/o à 0,74 o/o l'index des contaminations nouvelles,

après l'exécution de ce programme, rendue très difficultueuse en raison des états de guerre puis d'armistice, il nous fut signifié d'abandonner notre œuvre et de rentrer en France.

Mais nous ne sommes pas ici pour en discuter. Nous savons bien que ce n'est ni le lieu, ni le moment. Nous nous rendons compte, aussi, que cette aventure inattendue prend figure de fait divers dans la masse des injustices, des dommages et des catastrophes auxquels chaque jour nous assistons.

Nous remercions nos honorables Collègues de la Commission de la Maladie du sommeil, et tout particulièrement M. le Président Roubaud, M. Tréfouel, directeur de l'Institut Pasteur, et M. le Médecin Général Inspecteur Lecomte des encouragements qu'ils n'ont jamais cessé de nous adresser en Afrique. Ils nous ont fermement soutenu dans des travaux d'organisation malaisée, jalonnée d'oppositions.

(*) Séance du 9 juin 1943 (Conférence et projection d'un film).

Si nous avons mentionné les faits ci-dessus, c'est pour représenter qu'ainsi brusquement condamné à l'inaction, nous avons eu tout le loisir de compulser dossiers, rapports, correspondances (notamment celle qu'avec JAMOT nous échangions longuement pendant nos organisations, contemporaines, du Cameroun et de l'A. E. F.) et de rechercher comment, depuis 20 ans, avait été conduite la lutte contre la trypanosomiase en Afrique occidentale et au Togo.

Nous avons donné comme titre principal à cette communication : « Un excellent test de la *prophylaxie* de la maladie du sommeil : les pourcentages, dans les collectivités, des trypanosomés en « 2e période ».

Ce n'est pas là, certes, une notion nouvelle.

Mais nous pensons qu'on ne s'y est pas suffisamment arrêté lorsque, dans une contrée pour la première fois méthodiquement visitée à ce point de vue particulier, on s'est trouvé devant des taux très élevés de morbidité par trypanosomiase. D'une manière générale il nous a semblé, après des visites répétées de toutes les colonies de l'Afrique Occidentale (la Mauritanie exceptée) et du Togo, que les prospecteurs n'ont pas établi la corrélation nécessaire entre le nombre des malades dépistés en 2e période et le déséquilibre démographique qui s'ensuivait, ou qui devait s'ensuivre.

Dans un foyer de type épidémique (I. C. N. supérieur à 15 o/o), on observe le plus souvent une forte proportion de « 1re période », traduisant une invasion récente, une flambée. Par contre, là où l'endémie a marché à bas bruit, où rien de très spectaculaire n'a attiré l'attention des autorités administratives et médicales, c'est généralement la situation inverse que l'on constate : le pourcentage des « période douteuse » et des « 2e période » est plus élevé que celui des « 1re période ». La progressive disparition de celles-là accroît lourdement le chiffre global de mortalité locale. Enfin, — et c'est ici la raison de cet article, — *une telle situation signifie que la prophylaxie anti-sommeilleuse fut en ces régions nulle ou notoirement insuffisante.*

Ce n'est pas là, disions-nous, une notion nouvelle ?

En effet, *il y a 20 ans environ*, notre Société de Pathologie exotique votait les conclusions précises de sa Commission de la Trypanosomiase, tendant à une lutte effective (11 juin 1924).

Aujourd'hui, eu égard aux si démonstratifs pourcentages de prospection que nous établissons ci-après pour l'année 1940, on peut affirmer que ces vœux sont, sur un point cependant capital, à peu près restés lettre morte.

Voici une partie essentielle de ces excellentes directives que rédigea alors notre ami CLAPIER (il venait de commander les sec-

teurs fluviaux, hautement contaminés, de l'Oubangui et du Gabon-Como). Elle se rapporte au principal sujet que nous traitons dans cet article, la précocité et la rapidité impérieuses du diagnostic :

« 3° *Nécessité de la précocité du diagnostic.* — La nécessité de faire des diagnostics précoces découle de ce qui précède : en effet, si cette condition est réalisée, *les malades à la période cérébro-méningée seront réduits au minimum, la plupart d'entre eux pourront bénéficier des fortes doses et seront curables.* Mais pour arriver à poser un très grand nombre de diagnostics de trypanosomiase à la première période, il faut pouvoir visiter toute la population sans exception : *les tournées trop espacées ou trop hâtives ne permettent pas d'arriver à ce but* ; les indigènes qui échappent à ces visites ont le temps, s'ils sont trypanosomés, de *voir leur maladie évoluer vers la deuxième phase.*

Voici un exemple pris dans le secteur...

Donc 36 o/o de ces malades devaient être considérés comme atteints de trypanosomiase à la 2e période.

Il suffit de pouvoir citer de pareils faits pour condamner une organisation qui ne permet pas des tournées plus complètes et plus rapprochées...

4° ... la trop grande superficie des secteurs s'est, à chaque pas, opposée à l'exécution du programme minimum...

Il faut rendre la tâche du médecin moins dure en restreignant son champ d'action, en lui donnant la possibilité de se délasser de temps à autre quelques jours *dans une véritable habitation* (*) ; il faut surtout l'encourager par l'octroi de quelques distinctions honorifiques et d'*avantages pécuniaires réellement en rapport avec les fatigues à supporter.* Lorsque ces conditions seront réalisées, le recrutement sera facile parmi les médecins civils et parmi les médecins des Troupes coloniales. *Les résultats économiques à retirer d'un service de prophylaxie bien organisé sont considérables,...* les sacrifices budgétaires nécessaires pour sauvegarder les vies humaines doivent être considérés comme de simples avances qui rapporteront plus tard un gros intérêt.

B. — *Prophylaxie agronomique, mécanique, administrative.*

... La prophylaxie thérapeutique sera insuffisante à elle seule à faire disparaître la maladie des zones d'endémicité...

(*) Notre achat en 1941 d'une « voiture légère de contrôle » pour chaque secteur (voiture d'occasion, en bon état et peu cher fut désapprouvé par un fonctionnaire chargé d'étudier la nouvelle organisation, et incompétent sur bien des points. C'est ce même fonctionnaire (voir plus loin, secteur 3) qui qualifia de « dépenses stériles » (*sic*) les indispensables crédits que nous avions demandés pour la prophylaxie agronomique et qui permirent d'abaisser considérablement l'index des contaminations nouvelles dans la plupart des secteurs. Critiques, aussi, du maigre « confort » que nous avons apporté aux médecins des secteurs par la construction, dans leur centre, d'une case (en pisé) et d'un essentiel mobilier.

Vœux

... 2. ... La population des régions où s'exerce la prophylaxie sera *tout entière* visitée périodiquement ; *le dépistage de la maladie devra être aussi précoce que possible, car seul il permet un traitement efficace.*

... 7. ... *On assurera la mobilité du personnel médical*, partout où ce sera possible, *à l'aide des moyens de transport les plus modernes* : embarcations à vapeur, voitures automobiles, etc... *Ce matériel appartiendra au service de la prophylaxie* (*).

... 8. ... L'attention de l'Administration sera attirée d'une manière pressante sur ce fait que *les mesures de prophylaxie agronomique et administratives sont aussi importantes que la prophylaxie thérapeutiques*. Sans ces mesures, cette dernière demeure aléatoire et incertaine. » (1924) (*).

Le pourcentage moyen de 60 o/o de périodes prénerveuses ou nerveuses auquel on verra plus loin qu'aboutit l'ensemble des prospections A. F. O.-Togo en 1940 (pourcentage à abaisser un peu, il est vrai, en raison du facteur P. D.) renforce singulièrement en 1943 ces conclusions et ces vœux si formels.

Ajoutons qu'il y a 10 ans, en 1933, dans une étude d'ensemble sur « La répartition géographique de la Trypanosomiase en A. E. F. », nous constations aussi :

« ... Lorsque l'administrateur présentera souvent des rassemblements *complets* d'indigènes au médecin, ce dernier y dépistera *surtout* des cas en 1re période et *peu* d'évolutions nerveuses. Là, cures faciles de l'invasion lymphatique et sanguine ; ici, complexité et longueur des traitements, fréquence des rechutes, incertitude de la guérison. »

Nous donnerons plus loin des exemples démonstratifs de ces carences si dommageables. Mais, d'abord, il sied de présenter les deux prototypes de cette deuxième période (**). Nous tenons les deux photographies ci-jointes, sélectionnées entre beaucoup d'autres que nous avons prises dans des foyers épidémiques, comme tout à fait caractéristiques de cette phase morbide : d'une part *le type émacié* que la presse et le cinéma ont vulgarisé dans son aspect préléthal, d'autre part *le type bouffi*, ou myxœdémateux.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur ces variétés cliniques, bien connues. Rappelons-en seulement les traits dominants.

(*) Voir le précédent renvoi.

(**) Le malade bouffi de la deuxième photographie a été identifié par *fichage métallique* dans le secteur de Mouyondzi (Moyen Congo, A. E. F.). Pour la première fois nous avons employé ce mode pratique d'identification en janvier 1919, dans la Haute-Sangha. 3.000 trypanosomés environ furent ainsi fichés en usant de plaquettes en zinc qui servaient en cette région à marquer la saignée des essences caoutchouctifères, celle des Irehs surtout.

Période encéphalo-méningée

Il est un fait, d'abord, sur lequel différents médecins-chefs de secteurs ont attiré notre attention et que nous signalions dès 1940 : « ... des malades, en excellent état général, ont parfois un liquide céphalo-rachidien paradoxalement altéré en cours de cure. Laissés en observation sans traitement, ils s'améliorent spontanément. A notre avis, il faut penser à des altérations passagères du L. C. R. pouvant être dues à des insolations ou à toute autre cause que la trypanosomiase. »

La magistrale étude d'ensemble que vient de publier P. Gallais confirme cette hypothèse (*). Après les notions nouvelles qu'il a apportées à la description et à la recherche de la trypanosomiase (**), « prototype des encéphalites végétatives » (Gordon), après son avis (qui est entièrement le nôtre) sur « l'importance démographique considérable de la trypanosomiase pour l'Afrique intertropicale, pour l'A. O. F. en particulier », il dit la part qui revient en Afrique noire dans les états méningés à la syphilis nerveuse, à la fièvre récurrente (*Sp. Duttoni*), au paludisme, aux virus inconnus neurotropes, aux pneumopathies, au parasitisme intestinal, à la cystercose cérébrale, à la dengue, aux typhus murin et tropical. C'est avec fruit que nos jeunes médecins trypanologues prendront connaissance de ces diagnostics différentiels.

Mise à part sa forme méningée aiguë, qui n'est qu'exceptionnelle, la trypanosomiase revêt le plus souvent dans sa phase encéphalo-méningée les principaux caractères suivants, résumés ici où leur étude n'est pas l'objet de cet article.

La base du diagnostic, nous l'avons dit, est donnée par l'état du L. C R. : T +, rare, dans le culot de centrifugation, confirmation de

---

(*) *Contribution à l'étude des états méningés en A. O. F.*, par P. Gallais, médecin principal des T. C., professeur agrégé à l'Ecole du Pharo (in *Médecine Tropicale*, 2e année, n° 10-12, 1942).

(**) En 1941, dans le bulletin *Trypano*, après le séjour qu'il fit dans notre service, Gallais avait déjà mis en relief, avec Arquié, l'importance pour le diagnostic de la trypanosomiase encéphalo-méningée de la recherche de la cellule mûriforme de Mott qui, sans être pathognomonique de l'affection (elle fut signalée par Lefrou et Ouzilleau, Broden, Sicé et d'autres auteurs) « permet un diagnostic de grande probabilité, sinon de certitude, ... et apparaît comme le témoin particulier de l'infestation, correspondant au leucocyte mélanifère du paludisme, aux grandes cellules endothéliales des Leishmanioses et des rickettsioses ». Déjà en 1920 (*Annales Soc. Belge Méd. Trop.*), Broden estimait que, dans la trypanosomiase, « la présence des cellules vacuolisées *en mûre* dans le liquide céphalo-rachidien révèle une infestation assez longue et profonde du système nerveux central ».

la positivité dans le suc ganglionnaire ou dans le sang. Si négativité, ponction sternale. Hyperalbuminose et hyperleucocytose. Hypertension variable, et souvent passagère (KERNIG). Sur frottis colorés au MAY-GRÜNWALD-GIEMSA, recherche des corps morulés de Mott (GALLAIS). Benjoin colloïdal : floculation dans la zone syphilitique, ou les zones syphilitique et paralytique (LEDENTU et VAUCEL).

Adénites plus ou moins accusées, avec consistance particulière des ganglions qui s'estompe avec la progression de la maladie.

Stase papillaire. Hyperesthésie profonde (signe de la clef, de KÉRANDEL), sur laquelle ont longuement insisté HECKENROTH, OUZILLEAU, SICÉ. Troubles de l'équilibre. Mouvements choréiques. Tremblements, tics et grimaces (LEFROU et OUZILLEAU, VAUCEL et SALEÜN). Mouvements fibrillaires de la langue. Frilosité (signe du charbon, de LEBEUF). Réflectivité accrue. Troubles psychiques, parfois précoces (manies, confusion). Troubles moteurs avec ROMBERG.

Prurits violents. Peau sèche et grise. Céphalées (front cordé).

Asthénie. Impuissance génitale. Boulimie.

Incontinence urinaire, puis fécale.

A la triade symptomatique de GORDON (sommeil, polyphagie, polydipsie), s'ajoute une cachexie progressive, soit du type SIMMONDS (*photographie n° 1*), soit du type myxœdémateux (*photographie n° 2*). Dans son étude GALLAIS rappelle (*loc. cit.*) que la bouffissure généralisée de ce dernier stade l'avait fait nommer, dès 1840, par CLARKE, *sleeping dropsy* (hydropisie narcotique).

Comme nous le faisions remarquer plus haut, les deux photographies publiées ici, isolées d'un choix nombreux, sont tout à fait caractéristiques de ces deux états de la trypanosomiase encéphalo-méningée et de ses perturbations endocriniennes si profondes : *le malade émacié* et *le malade œdématié*.

Avant d'aborder les cas qui nous occupent, rappelons aussi qu'en 1939, — schémas thérapeutiques que voulut bien approuver la Commission de la Maladie du sommeil, — nous avons fixé comme suit les *traitements des grandes collectivités de trypanosomés*, ou « traitements-standard », en abaissant les plafonds arsenicaux dont la hauteur, jusqu'alors, avait à son passif un nombre trop élevé de cécités, voire de décès.

TRAITEMENTS-STANDARD. TRAITEMENTS INDIVIDUELS

Discrimination préalable, obligatoire, par rachicentèse, des malades reconnus positifs, dans le suc ganglionnaire ou dans le sang, en trois catégories :

L. C. R. (avec la cellule de NAGEOTTE)	Malades en
De 0 à 5 cellules	1re période (ou I)
De 5 à 20 cellules	période douteuse (ou P. D.)
De plus de 20 cellules	2e période (ou II)

Aux premiers (*première période*), *Trypoxyl* (*) : 0,015 par kilogramme, sauf chez les vieillards, les cachectiques. Plafond, 1 g., sauf chez les mêmes. Deux séries annuelles au moins de 10 injections hebdomadaires, court-intervallées (**) d'un mois. Trois ans du même traitement si le L. C. R., dans les contrôles semestriels, reste normal.

Aux seconds (*période douteuse*), *Orsanine* : 0,02 à 0,035 par kilogramme. Plafond : 2 g. Deux séries annuelles au moins de 12 injections hebdomadaires court-intervallées d'un mois (**). Trois ans d'un même traitement si le L. C. R. (contrôles semestriels) conserve ses mêmes caractères.

Aux troisièmes (*deuxième période*), *Tryparsamide* : 0,02 à 0,04 par kilogramme. Plafond : 2 g. 50. Deux séries annuelles au moins, court-intervallées d'un mois (**), de 10 injections hebdomadaires précédées de 2 injections (stérilisantes) d'orsanine.

Pour tout malade supportant mal ces *traitements-standard* (à nous *imposés*, nous ne saurions trop y insister, par les masses de trypanosomés à traiter, — juin 1942 : 242.000 trypanosomés vivants en A. O. F. et au Togo —, par le personnel et le matériel insuffisants, etc...), ou pour tout malade peu amélioré par ces traitements, évacuation sur une hypnoserie en vue d'y recevoir un *traitement individuel*, pluri-médicamenteux : thérapeutique synergique (***), pyrétothérapie, urotropine intraveineuse ou *per os*, etc... Eventuellement, essais de sels nouveaux.

Traitements nouveaux

A la veille de la déclaration de guerre, des produits récents furent expérimentés dans notre service par le professeur Friedheim qui, le 2 août 1939, nous écrivait :

« ... Je viens d'appliquer à l'hypnoserie de Ouagadougou trois arsenicaux nouveaux (acide triazine-arsinique 4289, acide azoarsonique 4196, azoarsénobenzol 4197) au traitement de 60 sommeilleux.

(*) Comme nous le disions en 1939 à une séance de la Commission de la Maladie du sommeil, en réponse à une question de M. Fourneau, seules d'impérieuses raisons budgétaires nous ont fait préférer le trypoxyl à l'orsanine.

(**) Traitements-types indiqués aux médecins-chefs de secteurs par nos instructions n° 1 du 18 mars 1939. Dans les résultats que nous avons déjà publiés ici (Ce *Bulletin*, t. XXXV, 1942, nos 11-12) furent omis ces premières constatations, en 1940, du secteur 42 (Nord-Dahomey, Méd. Cap. Bex). Après *trois* séries de traitements, court-intervallées d'un mois selon notre méthode, 86,11 o/o des nouveaux trypanosomés revus sont stérilisés et présentent un L. C. R. maintenu ou redevenu normal. Et, fin 1940, nous constations : « les « 1re période » sont améliorés dans la presque totalité des cas ; les « période douteuse » un peu moins fréquemment ; enfin, pour les « 2e période », une telle médication a un résultat rapidement heureux ou échoue complètement quelle qu'en soit la durée ».

(***) Les plus fréquemment employées furent « moranyl-tryparsamide » et « moranyl orsanine ». La première de ces synergies donna à Bex 91,42 o/o d'améliorations dans le secteur du Nord-Dahomey.



Trypanosomé en 2e période
Type émacié (ou squelettique)



Trypanosomé en 2ᵉ période
Type œdématié (ou bouffi)

... L'effet trypanocide observé antérieurement au Sénégal a été confirmé. Le traitement de certains malades est terminé. Devant rentrer en Europe, ... M. le médecin-commandant Le Rouzic a bien voulu se charger de terminer les séries encore incomplètes. Je mets à sa disposition une certaine quantité des préparations en question... J'ai prié en outre le commandant Le Rouzic de contrôler les malades dans la mesure du possible et je me propose de revenir moi-même vers la fin de l'année pour réexaminer les malades traités. A ce moment, on pourra se faire une idée à quel point l'effet trypanocide immédiat est durable.

Vous avez bien voulu ordonner toutes les mesures pour faciliter mes recherches. Je vous en suis... Friedheim. »

Le médecin commandant Le Rouzic, alors directeur de l'Ecole de la trypanosomiase à Ouagadougou, nous rendit compte peu après des premiers résultats portant sur 40 N. T. en 1re période, 21 N. T en 2e période et 7 A. T. en 2e période.

Nous reviendrons plus longuement sur cette expérimentation telle que l'a conduite et décrite notre collaborateur, le docteur Le Rouzic, ne mentionnant ici que ses résultats essentiels.

Ces trois médicaments, arsenicaux organiques, sont :

1) Azoarsénobenzol, *trivalent violet* (4197). Poudre violette, cristallisée, en tubes scellés de 0 g. 50 du produit, à diluer dans 8 cm³ d'eau distillée. On obtient 10 cm³ d'une solution à 5 o/o. Posologie : injection intraveineuse tous les 3 jours ; une série de 10 injections.

2) Acide azoarsinique (formule 4196/2), *pentavalent rouge*. Présenté en solution au 1/5 dans des ampoules de 10 cm³. Injection tous les 2 jours. 0,04 et 0,05 par kilogramme. Plafond : 3 g. Une série de 10 injections.

3) Acide triazine-arsinique (formule (4289/4), *pentavalent incolore*. Emploi *per os* (tous les jours) ou en injections, sous-cutanées ou intraveineuses, tous les 3 jours. 0,03 à 0,05 par kilogramme. Plafond : 3 g. Série de 10 injections, ou 3 semaines de prises quotidiennes *per os*.

Premiers résultats, à surcontrôler :

Le *trivalent violet* paraît le moins intéressant de ces trois produits. Stérilisation peu rapide. Passage en 2e période de 4 malades sur 13. Indurations veineuses. Un cas d'arséno-résistance non réduit à la 8e injection. Quatre interruptions de séries pour diarrhées. Action trypanocide cependant certaine. Guérit le pian aussi rapidement que le 914.

Le pentavalent rouge. Essayé sur 12 malades. Résultats intéressants dans l'ensemble. A poursuivre (ampoules attendues).

Le pentavalent incolore. Après 6 injections seulement, résultats remarquables. Stérilisation rapide. Un seul passage en 2e période. Amélioration rapide du L. C. R. Quelques diarrhées.

Pour les trois produits, il importe de noter qu'aucune atteinte de l'appareil rénal ou nerveux oculaire ne fut constatée. Le rythme hebdomadaire serait à expérimenter, en vue de traitements ambulants.

Nous envisagions aussi des essais de traitements par les dérivés de la *guanidine*, après une conférence (1939) avec le chef de mission du Sierra-Leone, le docteur Lourie, lorsque la rupture des relations entre la France et l'Angleterre interrompit ces préparatifs.

Cette mission était chargée de la prophylaxie anti-sommeilleuse au Sierra-Leone. Elle était alors basée à Koïndou, non loin de la frontière

du Cercle de N'Guéckédou (Guinée). Son personnel était de trois médecins européens (Drs Lourie, Davey et William) et de vingt infirmiers. 7.000 trypanosomés existeraient au Sierra-Leone, en bordure de la frontière guinéenne. La mission n'usait que de médicaments dérivés de l'urée, de la guanidine (diamidino-stilbène, diamidino-diphénoxypropane et diamidino-diphénoxypentane) en injections quotidiennes et en séries de 8 jours. Posologie : 0 mg. 5 à 1 mg. par kilogramme ; voie intraveineuse.

Ces produits agiraient aussi bien sur les 2e que sur les 1re périodes, ne provoqueraient pas d'accidents et posséderaient aux doses ci-dessus un pouvoir trypanocide supérieur à celui des dérivés arsenicaux.

Nous n'avons pu nous procurer ces médicaments pour expérimentation dans notre service et, notamment, pour les employer dans les arsénorésistances et les formes méningées irréductibles.

Les *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (vol. XXXIII, n° 3, p. 463-476, du 20 mars 1940) ont publié les conclusions dont le docteur Lourie nous avait déjà fait part à N'Guéckédou lors de notre rencontre : « Sous l'influence de ces dérivés de la guanidine, les trypanosomes disparaissent très vite dans les cas traités. La rapidité avec laquelle plusieurs cas avancés et presque moribonds se sont rétablis a évidemment fait une forte impression sur la population locale. Aucun des 17 premiers cas traités, 9 avec L. C. R. normal et 8 avec du L. C. R. altéré, n'a présenté de rechutes cliniques 3 mois après la fin du traitement. Lourie a eu l'impression que la diamidino-diphénoxypropane et la diamidino-diphénoxypentane donnent de meilleurs résultats que la diamidino-stilbène, qui est moins soluble et paraît moins diffusible. »

Pourcentages des périodes encéphalo-méningées dans les prospections.

Voyons maintenant, puisés en 7 colonies et dans les 31 secteurs spéciaux du service, de fréquents exemples de ces *carences prophylactiques* dues surtout au manque de transports automobiles et de personnel. Pour justes comparaisons, nous les prendrons tous à la fin de l'année 1940.

A. — *Côte d'Ivoire* (Haute Côte d'Ivoire).

Secteur 1. Ouagadougou. Population : 443.736 habitants.
Sa situation endémique est alors celle-ci :

Trypanosomés recensés	16.702
» en vie.	14.022
» considérés guéris	456
» décédés dans l'année (*) . .	?

(*) Chiffre en général inférieur à la réalité. Il faut entendre : trypanosomés « déclarés » décédés pendant l'année.

I. C. T. (Index de contamination totale) . . 3,15 o/o
I. C. N (Index de contamination nouvelle) . 0,64 o/o
(mais I. C. N. du groupe Pabré : 10,1 o/o)
V. E. C. (Index du virus en circulation) (**) . 0,66 o/o

Ce qui frappe aussitôt ici, c'est le chiffre extrêmement faible des guéris, dans un secteur où la prospection systématique, après les grands sondages de Jamot, commença il y a 7 ans, en 1933 (Bossert). A ce point de vue particulier, nous avons en temps utile demandé au médecin-chef d'intensifier périodiquement ses contrôles.

Mais ce qui nous occupe ici est tout autre. En cette année 1940, 749 nouveaux trypanosomés (N. T.) furent diagnostiqués, dont 472 en 1re période (472/1), 112 en période douteuse (112/P. D.) et 165 en 2e période (165/2).

C'est-à-dire que 277 de ces malades, soit *36 o/o, avaient dépassé le stade lymphatico-sanguin.*

La cause doit en être recherchée dans :

— une prophylaxie agronomique négative jusqu'à cette époque (*);
— des prospections insuffisantes dues surtout à la réquisition des équipes mobiles du secteur pour d'autres tâches et à l'insuffisance notoire des moyens de transport automobile pour la visite annuelle de 440.000 habitants ;
— l'intermittence du personnel dirigeant.

En relation avec ces faits, il y a lieu de noter que c'est dans ce secteur 1 qu'après plusieurs séries médicamenteuses 11 malades furent reconnus arséno-résistants dans les foyers de Komsilga et de Tuili où Lefrou avait déjà détecté de l'arséno-résistance en 1938 (ces 11 malades furent rapidement négativés par le moranyl).

(**) Résultant de la formule :

$$\frac{\text{(A. T à sang positif)} + \text{N. T.} \ldots \times 100}{\text{population visitée (aussi près que poss. de 100 o/o)}} = \text{V. E. C.}$$

(*) Ce ne fut qu'en 1940 que notre large programme de prophylaxie agronomique fut appliqué en tous secteurs Cette « prophylagro » fut particulièrement poussée dans le secteur de Ouagadougou (Haute Côte d'Ivoire) où résidait M. Gaschen, notre adjoint entomologiste. Une superficie de 1.330 000 m² fut rationnellement aménagée, dont 695.000 m² à des intersections de pistes et de cours d'eau et 635.000 m² aux points d'eau des collectivités. 866 bûcherons spéciaux (A. T.) y furent employés en 14 équipes. La section entomologique, alors basée à Ouagadougou (nous l'avons ensuite transférée à Bobo, au centre du service), n'identifia que *Gloss. tachinoïdes* et *Gl. submorsitans* dans ce secteur au climat présabélien. 8.131 tsétsés, provenant des autres secteurs de l'A. O. F. et du Togo, furent déterminées et, par ordre de fréquence, donnèrent : *Gloss. tachinoïdes, palpalis, morsitans, submorsitans, longipalpis, fusca, nigrofusca.*

Secteur 2. Léo-Pô. Population : 92.585 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés		4.574
»	vivants	3.677
»	considérés guéris	569
»	décédés dans l'année	239
I. C. T.		3,97 o/o
I. C. N.		0,11 o/o

Secteur qui a marché au ralenti, dirigé qu'il fut par un médecin inactif, trop âgé pour un rôle essentiel ambulant. Prophylaxie agronomique nulle avant 1940, tardivement entreprise en 1940.

Une seule équipe de prospection décèle 24 N. T. (13/1, 4/P. D., 7/2), soit *45 o/o, beaucoup trop de périodes nerveuses ou prénerveuses.*

Secteur 3. Koudougou-Mossi. Population : 160.707 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés		18.341
»	en vie	12.488
»	considérés guéris	3.105
»	décédés dans l'année	1.557 (*)
I. C. T.		7,77 o/o
I. C. N.		1,60 o/o

Des 1.929 nouveaux trypanosomés (1.565/1, 154/P. D., 210/2), *25 o/o seulement de périodes nerveuses, chiffre satisfaisant, traduisant l'activité des équipes de prospection et de prophylaxie agronomique* (26), sous l'impulsion d'un médecin-chef énergique, plein de foi dans son œuvre (méd.-cap. Aballéa).

Signalons épisodiquement que :

— contrairement à ce qu'on constate pour le virus congolais (Congo Belge, Rodhain), très rares furent dans ce secteur les diagnostics positifs de sang-Ross après multiponctions ganglionnaires négatives : 5 cas sur 10.415 lames, soit 0,048 o/o ;

— le médecin-chef impute les 3/4 des contaminations nouvelles au

(*) Ce nombre élevé de décès (8,4 o/o) ne doit pas surprendre. Il est calculé sur 18.341 recensés. Mais *la mortalité* (approximative, car il y eut dans ce secteur de grosses erreurs de statistiques : inconnus, fuyards en Gold Coast...) de ces trypanosomés pendant les années (1930-1940) où ils furent recensés *s'y éleva à :* 26.000 (recensés dès 1930) — 12.500 (vivants fin 1940) = *13.500 cas, soit 51* o/o. Taux qui n'est pas en contradiction avec la situation de ce pays pendant la période 1930-1935 au cours de laquelle les trypanosomés ne purent recevoir que quelques injections d'atoxyl ainsi qu'en témoigne le fichier du secteur. Aussi bien, dans le secteur voisin, n° 4, la mortalité des trypanosomés était, fin 1940, de 2.423 sur 10.043 recensés, soit de 24,1 o/o.

fait que les Mossis hantent régulièrement les *bois sacrés* (*). Ce qui confirme nos idées sur l'indispensabilité d'une large prophylaxie agronomique do t les heureuses incidences furent à plusieurs reprises, en 1941, niées à nous-même par un agent financier n'ayant rien compris à la question (« ce sont-là des dépenses stériles », *sic*) et regrettablement nanti de tout crédit auprès des pouvoirs publics. C'est par de telles erreurs qu'on augmente la mortalité d'une colonie et qu'on freine durement l'expansion de celle-ci (Voir renvoi, page 334).

Secteur 4. Koudougou-Gourounsi. Population : 72.827 habitants.

Situation sanitaire :

Trypanosomés recensés	10 043	
» en vie	7.831	
» considérés guéris	1.371	
» décédés dans l'année	2.423	
I. C. T.		10,75 o/o
I. C. N.		0,75 o/o

Dans l'année, l'équipe de prospection recense 311 (prospection) et 49 (équipes de traitement ou laboratoire) N. T. sur lesquels 86/P. D. et 116/2, soit *49 o/o d'évolutions nerveuses, ce qui n'eût pas été avec des prospections judicieusement multipliées* (si l'avaient permis des moyens de transport rapides) aux points névralgiques de ce secteur.

Secteur 5. Yako. Population : 119.419 habitants.

Situation endémique :

Trypanosomés recensés	4.272	
» en vie	3.706	
» considérés guéris	233	
» décédés dans l'année	527	
I. C. T.		3,17 o/o
I. C. N.		1,84 o/o

N. T. de l'année : 727, dont 69/P. D. et 65/2, soit *18 o/o de stades encéphalo-méningés, reflétant une très précoce prospection*, alors que 177 N. T., décelés par les équipes de traitement ou l'hypnoserie donnent, — comme il fallait s'y attendre de soins spontanément réclamés, — 26/P. D. et 82/2, soit *63 o/o d'évolutions nerveuses, chiffre énorme*, conséquence de l'apathie d'un précédent chef de secteur.

(*) Nous avons dit tout l'intérêt d'une active prophylaxie des *bois sacrés*, — quitte à payer des indemnités aux féticheurs, ainsi que nous l'avons fait faire en certains secteurs, — dans notre article *Maladie du sommeil. Nécessité de compléter par la prophylaxie agronomique sa chimioprophylaxie et sa thérapeutique* (in *La Presse Médicale* du 30 janvier 1943, p. 41).

Secteur 6. Dédougou. Population : 120.271 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	9.300
» vivants	7. 72
» considérés guéris	1.759 (*)
» décédés dans l'année	212
I. C. T.	6,46 o/o
I. C. N.	0,34 o/o

Les 79 N. T. de la prospection se répartissent en 56/1, 12/P. D. et 11/2. Il en résulte que *le taux des évolutions nerveuses fut de 29 o/o,* résultat acceptable eu égard aux difficultés rencontrées.

Secteur 7. Bobo-Dioulasso. Population : 167.383 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	6.934
» en vie	5.599
» considérés guéris	319
» décédés dans l'année	226
I. C. T.	3,34 o/o
I. C. N.	0,88 o/o

Les 485 N. T. de l'année furent ainsi discriminés par P. L. : 247/1, 136/P. D., 102/2, soit *49 o/o de phases nerveuses, chiffre traduisant un indéniable manque-à-prospecter,* conséquence de la situation générale, certes, mais tout particulièrement dû à l'absence d'autos utilitaires, cependant commandées par nous au dernier trimestre 1938 (**).

Secteur 8. Banfora. Population : 103.686 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	4.655
» en vie	4.459
» considérés guéris	581
» décédés dans l'année	195
I. C. T.	4,30 o/o
I. C. N.	1,27 o/o

Les prospections de l'année détectèrent 1.228 N. T. (854/1, 205/P. D., 169/2), soit *43 o/o d'évolutions nerveuses, proportion révélatrice de visites trop tardives* des collectivités à examiner (102.162 individus furent vus en 154 jours).

(*) dont 747 en observ. sans traitement.
(**) Tout ce matériel de transport devait être, pouvait être livré à notre service avant la déclaration de guerre. Des bureaux s'y opposèrent. Ils prirent ainsi à leur charge les nouvelles contaminations et la mortalité accrue qui découlèrent de cette non-livraison.

Secteur 9. Gaoua. Population : 70.860 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés	recensés	9.434
»	vivants	8.891
»	considérés guéris	1 791
»	décédés dans l'année	425
I. C. T.		10,24 o/o
I. C. N.		0,95 o/o

L'équipe de prospection décela 491 nouveaux malades (263/1, 93/P. D., 135/2), parmi lesquels *46 o/o se trouvaient au stade encéphalo-méningé, chiffre trop élevé accusant une insuffisance prophylactique.*

Notons que si l'I. C. N. général de ce secteur fut abaissé de 1,19 o/o (1939) à 1,13 o/o (1940), il se releva sensiblement dans certains cantons (Batié-Nord et Boussêra) où, de 0,2 et 0,7 en 1939, il passe à 1,61 et 2,65 en 1940. Ce sont là des régions que la prospection doit, impérativement et *au moyen de transports rapides*, fouiller deux fois par an.

Au point de vue épidémiologique, nous croyons intéressant de reproduire ici ce que nous écrivions, au sujet de ce secteur-frontière jouxtant la Gold Coast, dans un de nos rapports :

« Son endémo-épidémicité trypanosomiasique est en relation directe avec les situations suivantes :

1. La position de ce secteur en bordure de la Gold Coast où existe un réservoir de virus très important et où la stérilisation massive et systématique des collectivités sises loin des centres n'est pas pratiquée.

2. Les habitudes d'émigration vers la Gold Coast des indigènes des pays Lobi et Birifor.

3. Les rites fétichistes lobi et birifor, tout à fait particuliers, et dont le plus curieux est le *dioro*, qui conditionne à lui seul une grande part de la dissémination du virus trypanosomiasique.

Ces cérémonies se reproduisent à intervalles réguliers, tous les 5 ou 6 ans. Elles sont secrètes. C'est une fête religieuse qui impose aux populations des déplacements massifs, mouvements qui ont toujours lieu au début de la saison des pluies vers deux points principaux : pour les Lobis, dans le *no man's land* compris au milieu de l'angle formé par la Bougouriba et la Volta noire, région giboyeuse et infestée de glossines ; pour les Birifors, dans le canton de Batié-Nord, en bordure de la Volta Noire, sur quoi pullulent les tsétsés. Lobis et Birifors se rendent à cette cérémonie en évitant les grandes routes que la prophylaxie agronomique a déjà traitées. Ils n'empruntent, venant parfois de 100 km., que de petits sentiers de brousse coupant de nombreux gîtes à glossines. Lorsqu'ils arrivent sur les lieux du *Dioro*, ils sacrifient selon les ordres et les rites du grand chef féticheur. Puis pendant un mois, sans abris, ils se livrent à des danses, à des festins, à des baignades. C'est dire la facilité de leur infestation.

4. Les pérégrinations constantes des autochtones, notamment pour

assister à des cérémonies de funérailles qui revêtent un caractère très spectaculaire dans ce pays traditionnaliste à l'extrême.

5. La richesse hydrographique de ces contrées (Volta noire, Poni) et, partout, la fréquence des gîtes à glossines. »

Secteur 10. Diébougou. Population : 70.166 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	11.893
» en vie	8.727
» considérés guéris	779
» décédés dans l'année	177
I. C. T.	11,88 o/o
I. C. N.	0,74 o/o

Même cas que pour le secteur I (Ouagadougou) : le nombre des guéris est au secteur 10, par absence de contrôles, — impossibles sans une dotation suffisante de voitures, — tout à fait insuffisant puisque la première organisation date ici de 6 ans (1934).

En outre, les 190 N. T. de l'année (95/1, 49/P. D., 46/2) sont le résultat d'une *prospection pas assez hâtive puisqu'elle met en évidence 50 o/o d'évolutions méningées.*

Secteur 11. Batié-Kampti. Population : 82.000 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	9.459
» en vie	8.319
» considérés guéris	1 636
» décédés dans l'année	497
I. C. T.	12,65 o/o
I. C. N.	1,70 o/o

La prospection discrimina 632 N. T. (361/1, 164/P. D., 107/2). Donc, même conclusion que précédemment : *dépistages trop tardifs, trop peu fréquents puisque le taux des évolutions nerveuses y fut de 42 o/o.*

Cote d'Ivoire (Basse Côte d'Ivoire).

Secteur 12. Man-Touba. Population : 188.177 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	8.269
» vivants	7.313
» considérés guéris	372
» décédés dans l'année	10 (?)
I. C. T.	3,87 o/o
I. C. N.	0,89 o/o

Les 271 N. T. (191/1, 47/P. D., 33/2) révélèrent *41 o/o de périodes nerveuses, chiffre trop élevé.*

Dans ce secteur, peu de bon travail alors (1940), bien que la subdivision de Touba, siège autrefois de foyers actifs, y fût presque entièrement à organiser. Pas d'aide suffisante, aussi, de l'administration locale dont nous écrivions :

« ...elle semble ne pas vouloir prendre en considération la gravité de la menace qui pèse sur la subdivision de Man, où la déficience persistante des index de présence aux rassemblements et aux séances de traitements périodiques risque de créer de dangereux foyers d'épidémie et d'arséno-résistance. »

Secteur 13. Danané. Population : 120.000 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés	recensés	6.957
»	en vie	6.896
»	considérés guéris	60 (*)
»	décédés dans l'année	57
I. C. T.		5,74 o/o
I. C. N.		0,59 o/o

Dépistés en prospection : 326 N. T. (105/1, 71/P. D., 131/2) accusent un pourcentage de *61 o/o d'évolutions nerveuses, traduction d'un manque-à-prospecter* par défaut de véhicules.

A noter cette particularité entomologique mentionnée par le médecin-chef du secteur (méd. cap. Berté) :

Gloss palpalis et *Gloss. fusca* sont à peu près également réparties dans toute l'étendue du secteur. La première semble la plus fréquente. Elle pique surtout le soir, et le matin de très bonne heure. Bien adaptés aux villages des autochtones, ces deux diptères hantent souvent les cases en terre. Elles s'y tiennent sur la partie supérieure, horizontale et anfractueuse des murs, dans l'intervalle laissé libre par le toit de paille. Position d'affût idéale pour piquer l'homme.

Secteur 14. Daloa. Population : 205.199 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés	recensés	6.514
»	en vie	5.387
»	considérés guéris	721
»	décédés dans l'année	242
I. C. T.		2,62 o/o
I. C. N.		0,26 o/o

(*) Ce secteur, comme d'autres, fut prié de s'efforcer, malgré la difficulté des déplacements, d'augmenter ses contrôles tendant aux constats de périodes et de guérisons (suc ganglionnaire et sang : T. O. ; L. C. R. : T. O. et formule normale ou très bas stabilisée après 3 ans de traitements réguliers, ci-dessus détaillés). C'est ainsi que, le 1er janvier 1942, le nombre des guéris et des « en observation sans traitement » put être porté à 110.554 pour tous les secteurs.

134 N. T. ont donné (53/1, 14/P. D., 67/2) *61 o/o de périodes nerveuses*, chiffre très élevé.

B. — Guinee

Secteur 29. Labé. Population : 367.872 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	. . . . . .	10.084
»	vivants	9.798
»	considérés guéris . . . (voir renvoi du secteur 13)	?
»	décédés dans l'année . .	286
I. C. T. .	. . . .	2,66 o/o
I. C. N. .	. . . .	0,65 o/o

Pourcentage des périodes nerveuses des 463 N. T. (318/1, 83/P. D., 62/2) : *31 o/o*, proportion assez acceptable puisque le nombre des P. D. est supérieur à celui des « 2e période ».

Secteur 30. Mamou. Population : 226.404 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	. . . . . .	4.618
»	en vie	4.189
»	considérés guéris . . .	104
»	décédés dans l'année . .	54 (?)
I. C. T. .	. . . .	1,85 o/o
I. C. N. .	. . . .	1,15 o/o

Les 981 N. T. de l'année (388/1, 364/P. D., 189/2) ont donné une *proportion très élevée, 56 o/o, de stades méningés*, en corrélation avec ce fait que les régions du Foutah Djallon-Sud ne furent l'objet que de prospections tardives. Avant 1939, en effet, le dépistage des foyers et la thérapeutique ne se sont exercés, en Guinée, que presque exclusivement sur le Foutah Djallon-Nord (Labé) et la Haute-Guinée (Kissidougou, N'Guéckédou, N'Zérékoré, Beyla).

Remarque. — C'est dans ce secteur que fut tenté par son médecin-chef (méd.-cap. Bouffier), avec la collaboration du Service des Eaux et Forêts, un essai de *déforestation dirigée*. Il fut complété par un reboisement en essences, Eucalyptus et Pin de Dalat en provenance du jardin d'essais créé par Aug. Chevalier au Foutah Djallon, donnant des couverts peu denses, à odeurs aromatiques et réalisant ainsi des types de sous-bois défavorables à l'habitat de la glossine. A cette tâche ne furent employés selon nos ordres que des bûcherons trypanosomés, 573/1 et 317/P. D. ou 2 en bon état général. Dans le bulletin *Trypano* de 1941, nous avons détaillé cette excellente méthode dont les bons résultats prophylactiques sont à attendre, ce nous semble, en toutes régions favorables à la croissance de ces deux essences-là.

Secteur 31. N'Guéckédou-Kissidougou. Population : 187.952 habitants.

Situation endémique :

	N'Guéck. (94.944 hab.)		Kissid. (93.008 hab.)
Trypanosomés recensés	8.492		2.812
» en vie	7.209		2.266
» considérés guéris		703	
» décédés dans l'année		411	
I. C. T.	7,59 o/o		2.42 o/o
I. C. N.	2,23 o/o		»

Sur les 1.505 N. T. (984/1, 288/P. D., 233/2), *52 o/o furent reconnus en période prénerveuse ou nerveuse,* suite à lenteur ou rareté des prospections, l'excellent médecin-chef de ce secteur très contaminé (méd.-cap. Kerguelen) n'ayant pas disposé d'assez de véhicules.

Secteur 32. N'Zérékoré-Beyla. Population : 269.084 habitants.

Situation endémique :

Trypanosomés recensés	8.014
» vivants	7.376
» considérés guéris (secteur ouvert récemment. Voir le renvoi du secteur 13).	?
» décédés dans l'année	313
I. C. T.	5,67 o/o
I. C. N.	2,74 o/o

Sur 630 nouveaux malades, dépistés par la seule prospection, (455/1, 96/P. D., 79/2), les *évolutions encéphalo-méningées se cotent par 27 o/o.*

C. — Dahomey

Secteurs 41/42. Djougou-Atacora. Population : 162.985 (Djoug.) et 148.066 (Atac.).

Situation endémique :

Trypanosomés recensés	9.024 et	2.880 :	11.904
» en vie	7.339	2.556 :	9.895
» considérés guéris	3.419	0 :	3.419
» décédés dans l'année	511	29 :	540
I. C. T.		1,86 o/o	
I. C. N.		0,57 o/o	
V. E. C.		0,59 o/o	

Les 480 N. T. de la prospection annuelle (115/1, 190/P. D. et 175/2) révélèrent *76 o/o d'évolutions nerveuses, chiffre énorme* qu'expliquent bien les charges considérables de ce double secteur : prospection du secteur 43 (Atacora), en grande partie inconnu à cette époque (1940); insoumission partielle de ses autochtones (subdivisions de Nikki, de Parakou); insuffisance de ses moyens de transports (un seul camion de 2 t. 500 en bon état de marche, sur 6 véhicules dont 3 hors d'usage. Au lieu de 2 camions, 4 camionnettes et 2 voitures légères. Voir, plus haut, le renvoi du secteur 7); aide administrative antérieure presque nulle (Natitingou).

Malgré ces écrasantes obligations et ces carences, les deux médecins-chefs qui se sont succédé au double secteur 41/42 (médecins-capitaines Bex et Crozafon) ont fait preuve d'une remarquable activité et, particulièrement, d'une saine compréhension du *rôle essentiel, ambulant, que doit assurer le médecin de secteur*. Nous résumons brièvement ces travaux :

Etude des réinfestations (enquête du professeur Brumpt) : conclusions positives pour la réinfestation, négatives pour la prémunition.

Nouvelles constructions diverses : centres de secteurs; centres de traitements; hangars d'examens en tous points remarquables, etc...

Multithérapies en hypnoseries : traitements standard complétés ou remplacés selon nos directives de 1939 par des traitements synergiques (moranyl-tryparsamide) de type hebdomadaire ou bi-hebdomadaire. Dans le premier cas, en 1940, sur 46 malades, 1 373 injections, 39 améliorations (84,78 o/o). Dans le deuxième cas, 79 malades, 1.763 injections, 72 améliorations (91,13 o/o). Médications adjuvantes : pyrétothérapie par Dmelcos intraveineux, 8 malades, 44 injections, 50 o/o d'améliorations. Uroformine intraveineuse, 16 malades, 131 injections, 56,24 o/o d'améliorations.

Hospitalisations en hypnoseries : 23.627.

Très active prophylaxie agronomique.

Surtout, et ceci motive ce palmarès, *mobilité extrême et durée de la prospection, palliant l'insuffisance des moyens de transport : 293 jours dans l'année.*

D. — Soudan

Secteur 51. Koutiala-Sikasso. Population : 176.212/209.335 habitants.

Situation endémique :

Trypanosomés recensés	5.447
» en vie.	4.544
» considérés guéris . . .	120
» décédés dans l'année . .	335
I. C. T. (prospection très incomplète) . .	?
I. C. N. (résultats partiels)	0,42 o/o

Les 642 N. T. (326/1, 193/P. D., 123/2) donnèrent *49 o/o d'évolutions méningées.*

Secteur trop vaste. Pas assez de personnel pour le subdiviser comme prévu dans notre organisation de 1939. Moyens de transport rapide insuffisants : 3 voitures, dont une seule en bon état. Au début de l'année, le chef du secteur rend compte :

« La reprise de la prospection s'est effectuée avec une équipe utilisant, *plus souvent que le camion, la marche à pied*, la bicyclette et le cheval. »

Conséquence : 165.324 indigènes seulement y furent visités par l'équipe de prospection sur une population totale suspecte de 385.547 habitants (dans ce nombre ne sont pas comprises les zones suspectes et « en surveillance » des cercles de Ségou, de San, de Mopti, mais seulement les populations des cercles de Koutiala et de Sikasso.

Le total des N. T. a été de 986 dont : 642 par la prospection, nous l'avons vu ; 123 par les équipes de traitement ; 31 par le poste-filtre de Douna (bac) que nous avons créé sur le Bani, affluent du Niger, entre Ségou et Koutiala ; et *190 venus spontanément dans les formations sanitaires*.

Il y a lieu d'insister sur ce dernier point.

De ces 190 malades, la *presque totalité se trouve en période d'atteinte nerveuse*, — ce qui se conçoit, puisqu'on n'ignore pas que la période du début passe à peu près inaperçue du Noir dans sa symptomatologie première. Ceci, d'ailleurs, est une précieuse indication pour le médecin-chef d'un secteur, d'exercer une rapide prospection dans les lieux d'origine que déclarent ces malades, clients spontanés, clients avancés, clients difficiles à guérir. *Malades*, enfin, *qu'un personnel augmenté et des moyens de transports rapides adéquats à de telles situations eussent permis de diagnostiquer à la première période de leur affection, éminemment curable, on le sait.*

Episodiquement, notons au sujet du secteur de Koutiala-Sikasso :

— C'est dans ce secteur 51 que nous avions préparé le *transfert de villages hautement contaminés* (39,46 o/o), de la région du Bani *dans les terres de l'Office du Niger* qui, au dernier moment, différa le projet. Mesure cependant nécessaire : récolteurs de coquillages pour les fours à chaux, pêcheurs Somonos, etc...

— Les *46 trypanosomés dépistés par* Jamot dans le cercle de Sikasso *en 1933 sont devenus, fin 1940, 2.378.*

— Le *point de majeure infestation* du cercle de Koutiala se trouve localisé au confluent du Banifing et du Bani : villages de Kala 67,31 o/o et de Sienkoro 81,44 o/o.

— Au sujet de l'extension progressive de l'endémie dans le cercle de Sikasso, le chef du secteur (Dr Bénier) écrivait : « L'infestation s'est répandue et s'étend en larges plages assez régulières d'endémicité plus ou moins faible avec, dispersés sur les rivières, les marigots et les *bois sacrés*, d'intenses flamboiements. »

Il ne fait aucun doute que de semblables contrées, sillonnées de nombreuses et très belles routes carrossables, auraient dû être acti-

vement parcourues par les voitures médicales que nous avions prévues dès 1938 pour y dépister tout début d'infestation.

Secteur 52. Dioïla-Bamako. Population : 231.130 habitants. Situation endémique :

Trypanosomés	recensés	3.922
»	en vie	3.916
»	considérés guéris (secteur ouvert en 1940. 446 A.T. en observ. sans traitement)	0
»	décédés dans l'année	41
I. C. T.		1,69 o/o
I. C. N.		0,21 o/o

Le peu de N. T. dépistés par la prospection (33 sur 627) accusent (7/1, 5/P. D., 21/2) une proportion très élevée, *74 o/o d'évolutions nerveuses.*

Remarque. — A vrai dire, nombres trop faibles pour une statistique, puisque la loi des séries tient souvent une place importante dans les petits nombres. Il y a donc lieu de les écarter de nos conclusions, tout en notant que rien n'est moins surprenant, en matière de trypanosomiase humaine, de découvrir dans un secteur *neuf* (cas du secteur 52, jusqu'alors non méthodiquement prospecté) d'anciens foyers, assez discrets, où les P. D. et les « 2e période » sont en majorité dans le total des cas dépistés.

Secteur 53. Nouna-Tougan. Population : 266.882 habitants. Situation endémique :

Trypanosomés	recensés	2.215
»	vivants	1.814
»	considérés guéris	41
»	décédés pendant l'année	401
I. C. T.		0,67 o/o
I. C. N.		0,41 o/o

Sur les 95 N. T. de l'année (41/1, 18/P. D., 32/2), les *périodes nerveuses atteignent 52 o/o* : prospection très lente, due à ce qu'une voiture, toujours en panne, fut en 1940 le seul véhicule du secteur.

E. — Sénégal

Secteur 58. Basse Casamance. Population : 132.355 habitants. En surveillance : le secteur 59, par manque de personnel.

Situation endémique :

Trypanosomés recensés	3.052
» en vie.	2.971
» considérés guéris . . . (voir renvoi du secteur 13)	0
» décédés dans l'année . .	29
I. C. T..	2,24 o/o
I. C. N. (prospection incomplète) . . .	?

Secteur dont l'organisation fut difficultueuse, en raison du manque de personnel, du manque de véhicules, de l'indocilité des autochtones, de l'absence de sanctions envers eux par l'administration locale dans la crainte d'exodes des populations vers la Gambie anglaise.

Secteur 59. Haute-Casamance. Population : 157.068 habitants. Situation endémique :

Trypanosomés recensés	2.627
» en vie	2.622
» considérés guéris (v. ci-dessus).	0
» décédés dans l'année. . . .	5
I. C. T.	1,66 o/o
I. C. N.	0,89 o/o

Le dépistage de 1.442 N. T. par l'équipe de prospection offre *le type que devrait, à notre sens, revêtir toute opération semblable en quelque région que ce soit,* — tous moyens étant mis en œuvre pour tendre à ce but.

Ces 1.442 nouveaux malades, en effet (1.316/1, 90/P. D. et 36/2) *ne comprennent que 9,5 o/o d'évolutions nerveuses,* fait qui correspond sans doute à l'heureuse coïncidence de la prospection peu après un flux épidémique, — celui-ci étant traduit par ces 1.316 N. T. surpris fort heureusement par le diagnostic, presque tous, à leur stade lymphatico-sanguin, facilement curable.

Ce qui fut moins heureux dans ces régions de la Basse et de la Haute Casamance, ce fut 71 o/o d'absents aux traitements et 58 o/o d'absents à la prospection. De cette situation déplorable, nous disions fin 1940, en toute objectivité :

« Le secteur 59 continue d'être le symbole du secteur où, par manque total et regrettable d'autorité, de prestige, de soutien, le travail du médecin européen devient non seulement inutile, mais encore parfaitement nuisible.

L'autochtone ne se soucie aucunement des efforts déployés pour sa sauvegarde, sa santé, son existence, sa descendance. Il n'a cure de notre œuvre civilisatrice dans ce qu'elle a de plus pur, de plus noble, de plus désintéressé. Il n'a aucune considération, — cela se conçoit, — pour les importants crédits consacrés à cette campagne salvatrice et cette constatation, aujourd'hui, est plus navrante que jamais.

Le degré d'évolution que l'on se plaît tant à reconnaître à ces autochtones et à leurs chefs de canton (Sénégal), devrait peut-être, en contrepartie, leur créer certaines obligations inhérentes à ce degré de perfectionnement.

Il n'en est rien.

Nous proposerons la fermeture des secteurs 58 et 59 si, dans un avenir proche, les originaires de la Casamance ne sont pas *contraints* d'être présents à la prospection et aux séances de traitements. Car la persistance de l'inassiduité de ces indigènes aux rassemblements aurait pour conséquences inéluctables sous peu :

— l'éclosion de très sévères bouffées épidémiques, qui seraient alors mises sur le compte d'une carence du service anti-sommeilleux, malgré les importants crédits que nous avons pu obtenir pour sa réussite et qui furent délégués ;

— la création presque certaine de souches arséno-résistantes de trypanosomes, transmissibles par les glossines, rendant donc illusoire, inopérant, l'effet des médications trypanocides. »

La lecture de ces dernières phrases permettra sans doute de comprendre que le chef de service, sachant mal farder la vérité et l'ayant, après avoir usé de tous accommodements, souvent dite et écrite dans la même forme catégorique aux autorités responsables de tels états de choses, — carences entraînant la mort de milliers d'individus, — on ait par tous moyens, en 1942, éloigné de l'A. O. F. ce même chef de service.

Secteur 60. De la Petite-Côte. Population : 495.766 habitants. En réalité, la prospection n'y a à toucher qu'environ 250.000 habitants, le reste demeurant « en surveillance ».

Situation endémique :

Trypanosomés recensés.	693
« en vie	692
(mortalité antérieure à 1940 non décomptée)	
« considérés guéris	5
« décédés dans l'année . . .	1
I. C. T. (sans signification par rapport à la population ci-dessus)	
I. C. N.	1,46 o/o

Sur les 66 N. T. de la prospection (15/1, 17/P. D., 34/2), *75 o/o d'évolutions nerveuses*, indication de mieux fouiller, sans lenteurs, ce secteur dont les zones suspectes s'étendent (Sangalkam) jusqu'à 30 km. de Dakar (A noter que, parmi les A. T. revus, fut retrouvé positif un des 54 malades traité en 1939 par le privat-docent Friedheim. Voir page 338 : traitements nouveaux).

Une aussi forte proportion de phases encéphalo-méningées est à coup sûr la conséquence du hiatus de 5 ans dans les prospections

systématiques, de 1935-1936 (tournées GARBIÈS) à 1940 (tournées LAURENT). Elle traduit la carence des « équipes polyvalentes ».

Des renseignements recueillis par ce dernier auprès du R. P. LE BERRE, il ressort qu'*en 1895 la trypanosomiase sévissait déjà sur la Petite-Côte*, à Nianing, à Warang, à Popenguine, où plusieurs catéchumènes contractèrent la maladie du sommeil. La mission de Popenguine fut abandonnée en 1938 devant la multiplicité des infestations dues aux glossines de la Somone, petite rivière aux berges de laquelle nous fîmes appliquer des mesures rationnelles de prophylaxie agronomiques, comme aux marigots de Toubab Diallo Touré et aux *bolongs* du Niombato, gîtes riches en pupes.

F. — NIGER

Secteur 64. Say. Population : 109.000 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	1.106
» vivants	910
» considérés guéris	289
» décédés dans l'année	23
I. C. T.	0,83 o/o
I. C. N.	0,037 o/o

Prospections rares, incomplètes, par *manque de moyens de transport surtout* (8.000 indigènes seulement purent être examinés).

Mais, venus spontanément de présenter à l'hypnoserie de Say, l'état clinique de 43 nouveaux malades dit bien cette insuffisance de la prospection dans ce secteur (2/1, 3/P. D, 38/2) *95 o/o de périodes nerveuses*.

G. — TOGO

Secteur 1 et 2/T. Pagouda-Lamakara. Population : 224.773 habitants.
Situation endémique :

Trypanosomés recensés	46.151
« en vie	3.249
« considérés guéris	36.016
« décédés dans l'année	1.740
I. C. T.	1,44 o/o
I. C. N.	0,12 o/o

Les 107 N. T, (24/1, 42/P. D., 41/2) donnèrent *76 o/o de périodes prénerveuses ou nerveuses*, chiffre très élevé expliqué par la persistance de l'activité du foyer cotocolis (cantons de Soudou, Koumandé et Kémini), comme l'a bien fait remarquer le médecin-

capitaine CROZAFON qui, par ailleurs, insiste sur la nécessité « d'entretenir indéfiniment les travaux de prophylaxie agronomique qui ont assaini les rives de la Binah, de la Poundja et de leurs affluents en faisant disparaître presque complètement leurs tsétsés... ; en commençant la plantation de cultures ou d'arbres pour la pérennité de ce clearing ».

Secteur 3/T. Sokodé. Population : 37.423 habitants. Situation endémique :

Trypanosomés recensés	1.203
« vivants	1.162
« considérés guéris . . .	714
« décédés dans l'année . .	22
I. C. T..	3,1 o/o
I. C. N..	0,64 o/o

La prospection annuelle permit de constater chez 177 N. T. (39/1, 76/P. D., 62/2) *77 o/o d'évolutions méningées.* Indication de travailler plus rapidement encore qu'on ne le fit, dans ce Territoire sous mandat où, tant avant que pendant l'organisation de notre service, les efforts des équipes prophylactiques furent considérables. Elles manquèrent malheureusement des moyens rapides de déplacement qu'en 1939 nous avions pour elles formellement définis.

Notons que dans la région d'Atakpamé, *axe d'émigration cabraise*, la situation endémique était rassurante fin 1940. Nouveaux diagnostics : 6 sur 20.596, soit I. C. N. 0,02. A. T. retrouvés positifs : 1 sur 582. V. E. C. : 0,02.

Secteur 4/T. Sansané-Mango. Population : 109.109 habitants. Situation endémique :

Trypanosomés recensés	3.584
» en vie.	3.192
» considérés guéris . . .	33
» décédés dans l'année . .	150
I. C. T..	2,08 o/o
I. C. N..	1,50 o/o

Sur 1.130 N. T., discriminés en leurs trois périodes par rachicentèse (351/1, 355/P. D., 424/2), *68 o/o se trouvaient déjà en évolution nerveuse.* Ce qui montre l'urgence qu'il y a à prospecter, à prospecter très rapidement un secteur inconnu, — ce qui était le cas de ce secteur septentrional du Togo, étroitement enserré par des zones suspectes ou nettement contaminées de la Gold Coast à l'Ouest, du Dahomey à l'Est, de la Haute Côte d'Ivoire au Nord. Aussi bien, sur les 42 cantons de cette contrée togolaise, un seul

(Kouno) est indemne de trypanosomiase. Le plus gros foyer est situé au centre du secteur, irrigué par l'Oti et ses affluents. Là les 4 cantons de Galangashi, Tchanga, Nagbeni et Borgou accusent respectivement ces index de contamination totale : 25,23 o/o, 17,9 o/o, 19,5 o/o, 15,7 o/o. L'extrême nord-ouest et l'extrême sud-ouest sont très peu infestés.

Au Togo, d'une manière générale, l'aide administrative a été ce qu'elle devrait être : totale et continue. D'où chute verticale des index de contamination nouvelle. C'est un exemple précis à donner aux colonies de l'A. O. F., à la Côte d'Ivoire notamment.

Conclusions et conditions d'une lutte anti-sommeilleuse effective.

1. En 1940, *par manque d'un nombre suffisant de véhicules automobiles*, la prospection de la trypanosomiase dans les 31 secteurs spéciaux ouverts en A. O. F. et au Togo fut trop lente et trop tardive.

Il en est résulté que beaucoup de trypanosomés furent diagnostiqués en période d'évolution encéphalo-méningée, alors que si la prospection avait pu être plus précoce ces malades eussent été identifiés à la phase lymphatico-sanguine, facilement curable (*).

La moyenne de ces diagnostics en période prénerveuse ou nerveuse fut de :

En Côte d'Ivoire	42 o/o
En Guinée	41 o/o
Au Dahomey.	76 o/o
Au Soudan	50,5 o/o
Au Sénégal	42,5 o/o
Au Niger.	95 o/o
Au Togo	73 o/o

La moyenne générale fut environ de 60 o/o. Le lieu où fut atteint le maximum (95 o/o) fut le secteur 64 (Niger). Le lieu où fut constaté le minimum (9,5 o/o) fut le secteur 59 (Haute Casamance, Sénégal).

2. Les chiffres qui précèdent correspondent tous, nous l'avons dit au début de cette étude, à la fin de l'*année 1940*, deuxième année de l'organisation du service anti-sommeilleux A. O. F.-Togo.

(*) *Il y a onze ans déjà* (V. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, t. XXV, n° 1, 1932), nous constations : « En 10 mois, nous apprennent VAUCEL et SALAÜN, *la cure-standard* de 12 injections donne 100 o/o de succès au 1er degré de la 2e période et 47 o/o de succès au 2e degré de la 2e période. Mais je trouve cela très beau, très satisfaisant. *Que par une prophylaxie administrative plus coordonnée, plus active qu'elle n'a été jusqu'ici, on permette donc des diagnostics plus précoces :* ce fort *pourcentage de malades trop avancés* (53 o/o) *s'abaissera* et, de ce fait, celui des cures possibles par cette thérapeutique *a minima* augmentera d'autant. Quant à ce qui ne sera pas améliorable, je l'appellerai, en raison de difficultés matérielles avant longtemps surmontables, la « part du feu ». En définitive, dans une telle méthode thérapeutiquement imparfaite mais s'adressant à la presque totalité des cas, la collectivité des malades n'a qu'à gagner puisque, *à condition d'intervenir précocement*, le médecin restera dans le cadre de ces 100 o/o de succès du 1er degré... »

Nous avons déjà fait connaître les résultats globaux de notre récente mission de 3 ans, la plupart de ces chiffres-là représentant le rythme du travail des secteurs et de la chefferie *en 1942*. Rappelons-en simplement les principaux :

Nombre annuel des examens pour trypanosomiase porté de 1.291.775 (1938) à	4.414.533	
Recensement des trypanosomés vivants porté à .	235 557	
dont préguéris (en observ. sans traitement) et guéris	110.554	
dont, sur ces derniers, travailleurs ou tirailleurs (environ)	50.000	
Nombre annuel des nouveaux trypanosomés dépistés.	31.323	
Nombre annuel d'injections trypanocides . . .	948.077	
Nombre annuel de journées en hypnoseries . . .	977.942	
Fait capital, abaissement en 3 ans des contaminations nouvelles (index I. C. N.) *de 2,11 o/o* (1938) *à* (fin 1941)		0,74 o/o
Collaboration, constante et progressive, apportée à l'Assistance médicale générale de la Fédération par un nombre annuel de :		
Consultants	257.453	
Consultations.	697.862	
Vaccinations	715.600	
Evacuations, par les équipes mobiles, de malades graves sur les postes d'A. M. I. .	2.096	
Diagnostics de méningite cérébro-spinale .	1.529	
Traitements prophylactiques rhino-pharyngés (méning.)	2.011.604	

2. Ces résultats ont été obtenus malgré des difficultés considérables surgies des états de guerre et d'armistice, malgré des oppositions inadmissibles, malgré un insuffisant personnel spécialisé et, surtout, malgré un insuffisant matériel de transports automobiles dont le personnel en service, réduit, tira parti avec un dévoûment inégalable.

Ce matériel de transport devait, pouvait être livré à notre service avant le mois de septembre 1939.

4. Eu égard à ces faits, il est permis de concevoir que de meilleurs résultats encore eussent pu être acquis si les 4 véhicules automobiles de notre projet d'organisation (approuvé fin 1938 par le Ministre des colonies et la Commission de la Maladie du sommeil) avaient été fournis à chaque secteur, ainsi que le personnel spécialisé, européen et indigène, dont nous avions fixé le nombre et la composition.

Faute de ces dotations, prospections toujours trop tardives, contrôles des périodes et des guérisons trop tardifs aussi. Il est logique que leurs constatations cliniques aient été celles qui sont résumées dans le premier paragraphe de ces conclusions.

5. Le nombre, à notre avis indispensable, de ces véhicules (les voitures légères de contrôle notamment) a été l'année dernière critiqué de façon itérative par un fonctionnaire incompétent. Pourtant les chiffres qui précèdent montrent clairement que *là où la prospection est précoce*, — et elle ne peut l'être qu'avec un nombre suffisant d'autos, — *le taux des évolutions nerveuses, peu curables, est faible. Inversement, à une pros-*

pection tardive correspond un pourcentage élevé, parfois très élevé (*), *de cas encéphalo-méningés, difficilement améliorables, d'où pertes de vies humaines,* de médicaments, de matériels divers, de temps et d'argent tout court.

Une prospection rapide, d'autre part, est le facteur basal d'une bonne chimioprophylaxie : tant que tarde en effet le passage de l'équipe qui diagnostique (V. plus haut, 60 o/o de périodes prénerveuses ou nerveuses) et qui stérilise immédiatement les cas de trypanosomiase qu'elle dépiste, le virus en circulation diffuse à sa guise et plus grande, en conséquence, est la possibilité d'infestation de nouveaux gîtes de glossines par ce virus.

6. Le virus de la trypanosomiase humaine se disséminera, ou sera difficilement contenu, tant que les populations suspectes ne seront pas visitées *2 fois par an et pendant 5 années consécutives par des équipes mobiles spécialisées* ; tant, aussi, que la prophylaxie agronomique n'apportera pas son concours suivi à la chimioprophylaxie.

A ce prix, à quoi on devrait tendre par tous les moyens, on aboutira sinon à l'éradication, du moins à l'extinction sub-totale de la maladie du sommeil en Afrique noire, après suppression de toutes poussées focales.

Pour ce faire, il apparaîtra nécessaire, croyons-nous :

— de placer temporairement les régions fortement contaminées sous une direction médico-administrative ;

— de créer et de policer des zones, trop infestées de tsétsés, où l'habitat et les parcours humains seront aussi rigoureusement interdits que le permettront les situations locales ;

— d'envisager en certaines contrées la création de villages de « ségrégation libre » qui, en A. E. F. (Oubangui-Chari), donnèrent d'excellents résultats ;

— de maintenir postes-filtres et postes-frontière déjà organisés, de les mieux policer, d'en créer d'autres là où ils s'avéreront opportuns.

— d'ouvrir en temps utile des « secteurs annexes » là où l'endémie est soupçonnée ; de transformer sans retard tels secteurs annexes en « secteurs spéciaux » lorsque le virus y progresse et que la situation réclame d'autres moyens de contention (cas du cercle de Séguéla, en Côte d'Ivoire ; du cercle de Bougouni, au Soudan ; du cercle de Macenta, en Guinée, etc...).

7. A défaut de ces dispositions exceptionnelles (les régions médico-administratives), *l'aide administrative locale doit être, entière et continue, accordée au médecin prospecteur.*

Ce ne fut pas le cas général avant et pendant notre mission.

Nul autre facteur négatif qu'une telle carence ne saurait mieux conditionner la pérennité du virus sommeilleux dans une région déterminée, et favoriser sa diffusion vers les contrées voisines.

Tout le succès d'une lutte anti-sommeilleuse effective réside dans la visite régulière et sub-totale des collectivités.

Ces rassemblements, à index de présence voisin de 100 o/o, doivent être présentés au médecin par l'Administration (nous l'avons fait rendre réglementaire en A. O. F. : équipe administrative de recensement et de

(*) Rappelons que les investigations de 1937 dans le Nord-Dahomey (Atacora) révélèrent un pourcentage de périodes méningées qui fut coté selon, les villages, de 62 à 100 o/o (*cent pour cent*). C'est dire l'ancienneté en ces contrées d'une trypanosomiase non combattue et la mortalité qui s'ensuivit.

rassemblement précédant d'un jour l'équipe médicale) et non, — fait coutumier par défaut le plus souvent de personnel administratif, — laissés à la charge du médecin lui-même, surchargé de besognes techniques.

Pour éviter la production de virus arséno-résistants, il paraît préférable que le chef de l'équipe de prospection abandonne tout projet de tournée, lorsqu'on n'a à lui présenter que des rassemblements très déficitaires (v, plus haut, 1940, en Casamance, 58 o/o d'absents à la prospection ; 71 o/o d'absents aux traitements).

8. Le cadre d'infirmiers spécialisés que nous avons fait créer en 1940 (arrêté 483) doit être complété par le transfert, prévu depuis 1939, de l'*Ecole de la Trypanosomiase* de Ouagadougou à Bobo-Dioulasse, auprès de la chefferie du service et du *Centre d'études des trypanosomiases en Afrique Noire*. A la tête de cette école, doit être placé un médecin trypanologue qualifié, dégagé de toutes autres obligations que celles de son enseignement aux médecins (européens et indigènes), aux agents sanitaires et aux infirmiers indigènes. Les trois laboratoires du Centre d'études (bactériologie, chimie, entomologie) devront lui prêter leur concours.

Le *Centre d'études des trypanosomiases* (prévu dès 1939 et commencé en janvier 1942) doit être organisé et recevoir des « chercheurs » et des hôtes scientifiques. Il collaborera avec le service zootechnique local pour l'inventaire, la prophylaxie et la thérapeutique des trypanosomiases animales.

Il est déjà réglementaire que tout médecin, européen ou indigène, affecté au service de la trypanosomiase en A. O. F. ou au Togo, doit accomplir un stage à l'Ecole de la trypanosomiase. Mis à part cet effectif, tout médecin arrivant en A. O. F. et affecté à un autre service (Troupes, A. M. I., etc..) devrait faire un court stage à l'Institut Pasteur de Dakar au cours duquel, — observant aussi des trypanosomés à l'hypnoserie de Rufisque, secteur 60, — il acquerrait la pratique du diagnostic de la maladie du sommeil (*).

9. Lorsque la paix aura stabilisé la situation internationale et supprimé les énormes contraintes actuelles, *cette notion de l'indispensabilité de la prospection précoce et rapide* avec un nombre suffisant de véhicules automobiles (conclusions 3 et 4 ci-dessus), *notion capitale* à notre sens et motif majeur de cet article ne devra pas être perdue de vue sous peine de condamner comme par le passé à un stade incurable et par là-même à une mort assez prochaine, des dizaines de milliers de trypanosomés. Dans toutes les colonies de l'Afrique noire française les populations encore saines et les trypanosomés des régions contaminées *ont droit* à agroprophylaxie, chimioprophylaxie et thérapeutique rationnelles, opportunes avant tout, réalisées par tous moyens, — même si ces moyens sont contraires à des fins politiques locales.

Admirablement féconde a été la mission de JAMOT au Cameroun : ses résultats doivent être « entretenus » comme on peut le voir ci-après. Lorsque nous avons quitté l'A. E. F., notre organisation en 28 secteurs

(*) *Tout médecin* débarqué en A. E. F. accomplissait un stage semblable à l'Institut Pasteur de Brazzaville. Semblables dispositions, appliquées à l'A. O. F., comme nous l'avons proposé, éviteraient de grosses erreurs de diagnostics (à Bignona, en 1941, 27 faux diagnostics chez des Européens : « artefacts » pris pour des trypanosomes par un médecin non spécialisé).

(1928-1931), sous la haute autorité du Médecin général Lecomte a manqué de personnel spécialisé, de moyens divers, et par là de continuité et de cohésion. C'est ce que montre, pour les deux grands groupes de nos colonies et le Cameroun, le tableau ci-après, résumé des opérations essentielles de leur service anti-sommeilleux (Pour l'A. E. F. on notera, en particulier, le fléchissement de son action entre 1937 et 1938) :

Lutte anti-sommeilleuse en Afrique noire française.

Principales opérations	Afrique équatoriale		Cameroun	Afrique occidentale	
	1937	1938	1939	*avant* l'organisation : 1938	*après* l'organisation : 1941
Examens annuels . . .	1.416 741	1.253.508	700.583	1.232.310	4.414.533
Nouveaux diagnostics. .	16.597	12.934	1.473	24.765	31.323
Trypanosomés vivants. .	76.793	71.641	96.874	151.272	235.104
Index de contamination nouvelle.	1,38 o/o	1,13 o/o	0,40 o/o	2,11 o/o	0,74 o/o

Soit un nombre imposant de plus de 400.000 trypanosomés et la menace persistante, mal contenue, de leur virus.

Il y a là, c'est évident, la matière d'*un programme d'ensemble, à coordonner* sans erreurs et sans à peu près (au rebours de ce qu'on fit dans un passé récent), *que l'après-guerre devra impérieusement résoudre si l'on veut vraiment que la trypanosomiase ne s'oppose pas en priorité à cette règle qui conditionne toutes autres activités centre-africaines : « faire du Noir ».*

En ce qui concerne l'A. O. F., *le premier programme*, rationnel, de lutte anti-sommeilleuse, réalisé de 1939 à 1942, devra être complété par *un deuxième programme* à aborder énergiquement en raison du très dommageable hiatus de la guerre et de l'armistice.

Compte tenu des nombreuses remarques ci-dessus relatives à la déficience passée de la prospection précoce et des corrections à y apporter, nous estimons que ce programme devrait être dans ses grandes lignes :

— le maintien des dispositions anti-sommeilleuses existant le 31-12-1941 ;

— *la suppression du système récemment adopté* (1942), *de « l'hospitalisation élargie », non-sens prophylactique* à notre avis, imposé en partie par l'état de guerre, en partie par une prédilection casanière et inadmissible de quelques médecins ;

— les améliorations essentielles énoncées dans les conclusions (5) qui précèdent ;

— une attention particulière portée sur les zones ci-après, dont la prophylaxie a jusqu'ici pâti de facteurs défavorables, notamment du manque de personnel tant médical qu'administratif et de moyens de transport :

A. *En Basse Côte d'Ivoire*, les secteurs de :

Man-Touba (188.289 habitants) ; Daloa (202.771 habitants) ; Séguéla (104.408 habitants) ; Korhogo, cercle barrant toute la Côte d'Ivoire d'Ouest en Est (358.369 habitants) ; Agboville (57.225 habitants) ; Dim-

bokro (116.109 habitants); Abengourou (53.675 habitants); Bouaké (328.807 habitants); Bondoukou (83.878 habitants). Ces cercles de la Basse Côte ou de la Moyenne Côte sont les plus riches de la Côte d'Ivoire (café, cacao, bananes, manioc, bois, ivoire, caoutchouc, etc...) et de l'A. O. F. tout entière.

B. *En Guinée*, les secteurs de :

Labé dans le Foutah Djallon (364.870 habitants); N'Zérékoré-Beyla, en Haute Guinée (263.679 habitants), où l'assistance médicale dépistait en 1940 10 o/o de trypanosomiase dans les villages voisins de N'Zérékoré; Dabola (107.739 habitants); Kouroussa (67.773 habitants); Siguiri, aux placers d'or (118.841 habitants); Kankan, un des centres économiques les plus anciens et les plus importants de la Guinée, terminus du chemin de fer de l'hinterland (116.772 habitants).

C. *Au Dahomey*, les secteurs de :

Natitingou, cercle d'où l'on extrait de l'or (Kouandé), cercle très contaminé et insuffisamment prospecté encore (152.021 habitants); Savalou (87.268 habitants), que gagne peu à peu le flux endémique du Nord.

D. *Au Soudan*, les secteurs de :

Koutiala-Sikasso (200.000 habitants) et Bamako-Dioïla (160.000 habitants), assez infestés, très infestés au confluent du Bani, et trop vastes pour leur personnel; Bougouni (187.835 habitants) qui, à chaque prospection, se révèle un peu plus atteint.

E. *Au Sénégal*, le secteur de Haute Casamance (147.095 habitants), très contaminé, qui ne put être doté de son personnel qu'en 1942.

F. *Au Niger*, le secteur de :

Say (109.000 habitants) dont, faute de personnel, les malades doivent venir se faire traiter au centre même du secteur.

G. *Au Togo*, le secteur de :

Sansané-Mango (106.778 habitants), incomplètement connu.

10. *Dépister, traiter et stériliser le trypanosomé avant qu'il n'ait atteint le stade de méningo-encéphalite*, c'est-à-dire tant qu'il s'avère facilement curable (voir plus haut, secteur 3, secteur bien dirigé, mortalité de ses trypanosomés en 1940 : 1.557 sur 12.488), *telle est la règle* qui de très loin doit rester à notre avis la première de toute prophylaxie et de toute thérapeutique vraiment effectives.

Même si les laboratoires de chimie, ou de vaccino-sérologie (?), parvenaient à mettre un jour à la disposition du médecin trypanologue un produit dont l'action fût puissamment et rapidement curative à tous stades de la trypanosomiase, — solution idéale, — l'extinction de cette maladie ne pourrait être obtenue, dans les vastes contrées africaines où elle sévit, qu'en dotant avant tout le médecin prospecteur des moyens de transport accéléré que nous avons maintes fois définis, et du personnel spécialisé adéquat à chaque situation locale. *Il est vain, ou plutôt il n'est qu'expérimental, de traiter parfaitement quelques milliers de trypanosomés dans un centre bien équipé pour ce faire, et de ne soumettre qu'à des traitements insuffisants des dizaines de milliers d'autres trypanosomés, malades ruraux.*

Nous avons désiré, ici, faire le point de cette vaste situation sanitaire (*), l'exposer aussi clairement que possible à notre Société et

(*) Voir, sur la même question ou sur des questions connexes : *La Presse Médicale*, nos 28, 30 et 32, de mai, juin et juillet 1942; le *Bull. de l'Académie*

plus particulièrement à nos Collègues, membres de la Commission de la Maladie du sommeil.

Il nous paraît bien inutile d'en rediscuter tant que la paix n'aura pas mis un terme aux massacres mondiaux d'aujourd'hui, — auprès de quoi sont évidemment très peu de chose les endémo-épidémies africaines, encore qu'elles grèvent très lourdement l'avenir démographique de nombreuses tribus noires. Il nous paraît bien inutile d'en rediscuter tant que la France demeurera isolée de son Empire colonial.

Avant cette heure de la paix, si ardemment souhaitée par l'humanité tout entière, nous nous abstiendrons donc de traiter encore, ici ou ailleurs, du sort des 242.000 trypanosomés de l'A. O. F. et du Togo (recensement de juin 1942) et de la prophylaxie des collectivités de ces colonies.

Aussi bien, d'autre part, nous incline à cette réserve la décision si profondément injuste qui fut prise contre nous à la fin de l'année 1941. A cette époque, nous en avons saisi la Commission de la Maladie du sommeil en lui faisant part des résultats de notre mission de 3 ans.

Cette éradication subtotale d'une affection qui rompt si gravement l'équilibre démographique de l'Afrique intertropicale, nous la croyons possible, mais absolument conditionnée par de tels moyens d'action. Au sujet de l'A. E. F., nous l'écrivions déjà il y a 10 ans :

« L'effort médical... N'oublions pas que ces pays de sociétés primitives n'évolueront que par lui, que par les règles qu'il opposera à l'hyponatalité et à la mortalité. Quoi qu'on puisse en penser, je maintiens qu'accorder les crédits nécessaires à un service aussi vital pour ce groupe de colonies que celui de la trypanosomiase est, tout court, un bon placement.

Quoique critiqué aujourd'hui pour ce motif des plus louables, je me flatte d'avoir toujours demandé des crédits proportionnés à *une lutte effective* (centres de traitement, moyens mécaniques de transport, etc.). *Le succès de cette lutte est une question d argent* » (Terre, Air, Mer. *La Géographie*, t. LIX, février 1933).

Dix ans après, nous le répétons avec plus de conviction que jamais, instruit que nous sommes d'avoir parcouru en A. O. F. pendant 3 ans de nombreuses régions où *le dépeuplement par trypanosomiase*, faute d'une organisation complète à quoi se sont opposées autant les inerties bureaucratiques que les perturbations de la guerre, est encore une chose progressive et sûre.

---

de Médecine, séance du 15 décembre 1942. Comm. de M. Tanon. Discuss. de MM. Fiessinger et Delbet ; le *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1942, tome XXXV, nos 11 et 12 (Résultats thérap.) ; *La Presse Médicale*, no 4, du 30 janvier 1943 (Nécessité de la prophylaxie agronomique).

Quels ont été, jusqu'ici, les meilleurs ouvriers de la lutte contre cette dénatalité ? Ce sont, à n'en pas douter, les médecins de secteurs de prophylaxie de la Maladie du sommeil. Citons une publication toute récente (*loc. cit.*, 1942) où GALLAIS corrobore la thèse que nous soutenons depuis 20 ans :

« ... Après les événements de 1940, notre formation sanitaire fut repliée à Sébikotane, petit foyer d'endémie (de trypanosomiase) dans le voisinage de Dakar. 7 *jeunes femmes* me furent présentées en consultation par un chef de village diligent pour des *aménorrhées avec stérilité. Elles étaient toutes trypanosomées.* La gestation est fréquemment interrompue et *la trypanosomiase est un agent redoutable de dénatalité du continent noir.* »

Travaillant dans un inconfort presque total et constant (on nous a reproché, avons-nous déjà dit, de leur avoir fait construire des cases en pisé !), les quelque 50 médecins et 800 agents sanitaires et infirmiers que nous avons eus sous nos ordres de 1939 à 1942 ont obtenu des résultats admirables, eu égard aux grosses difficultés qu'ils ont rencontrées. Les chiffres annuels ci-dessus sont leur œuvre. Nous le répétons, car c'est la stricte vérité, ils eussent pu être meilleurs, ces résultats, si l'aide administrative qui était *due* à ces chefs de secteurs leur avait été accordée plus entièrement, et surtout de manière plus suivie.

Malgré la défaillance trop fréquente de cette collaboration, — vitale pour le but à atteindre, — ces médecins ont peiné constamment, pénétrant chaque jour la brousse pour y dépister et stériliser le virus sommeilleux.

Ils sont donc vraiment dignes, dans l'ingratitude d'une telle situation et pour la réussite de leur apostolat, de pratiquer rigoureusement la célèbre maxime de GUILLAUME D'ORANGE que nous avons toujours adoptée au cours de notre vagabonde carrière africaine, selon laquelle, « *pour entreprendre, il n'est pas nécessaire d'espérer* ».

Ont suivi cette communication *48 projections* sur les deux organisations du Service de la Maladie du sommeil :

En Afrique Equatoriale Française (1928-1931), 20 projections :

Principales causes de dispersion et de pérennité de la trypanosomiase (le trou-à-manioc, la pêche dans les marigots, la coupe du bois de chauffe, la récolte des palmistes et du copal, le portage humain, les bacs) ; centre d'un secteur, son action ; les deux prototypes de trypanosomés en 2e période.

En Afrique Occidentale et au Togo (1939-1942), 28 projections :

Nouveaux centres de traitement et nouvelles hypnoseries ; prototype d'un « camion de prospection » ; activité courante d'un secteur ; le fichage métallique ; opérations de contrôle ; la prophylaxie agronomique (transformation de gîtes de tsétsés en plantations vivrières) ; le centre du

service, à Bobo-Dioulasso (Haute Côte d'Ivoire) ; l'Ecole de la trypanosomiase, à Ouagadougou ; types cliniques de trypanosomés (femmes aménorrhéiques. La trypanosomiase, principal facteur de l'hyponatalité en Afrique noire).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) Commission de la Trypanosomiase. Note complémentaire sur la Maladie du sommeil. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1924, XVII.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*)

[13] ***Annales des épiphyties*** (Organe des Stations et Laboratoires de Recherches). Centre National de Recherches Agronomiques, Versailles.

Tome 9, fasc. 1, 1943.

M. RAUCOURT, H. GUÉRIN, H. BÉGUÉ et G. MOREL : L'action insecticide des arséniates de chaux contre le Doryphore, pp. 1-9.

C. SCHAD : Possibilité d'organiser un service d'avertissements contre la tavelure du pommier et du poirier, pp. 11-17.

C. SCHAD : Etude des facteurs de l'infection primaire et de la durée de l'incubation en vue de la prévision des époques de traitements contre le mildiou de la vigne, pp. 19-25.

J. BARTHELET : Recherches sur quelques parasites des arbres fruitiers, pp. 27-45, fig.

G. DROUINEAU, A. GUÉDON et G. VIEL : Contribution à l'étude de la concentration en acide cyanhydrique de l'atmosphère au cours des fumigations sous bâches, pp. 47-60, tableaux.

G. VIEL : Sur la rétention de l'acide cyanhydrique par les fruits soumis à la désinfection, pp. 61-66, fig.

---

[14] ***Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, Anvers.***

Tome 23, n° 2, 30 juin 1943.

A. DUBOIS : La pathologie du Congolais, pp. 69-89.

J. RODHAIN : Contribution à l'étude des ganglions inguinaux dans l'adénolymphocèle et l'éléphantiasis du scrotum au Congo Belge, pp. 91-111, fig.

Louis VAN DEN BERGHE : La trypanosomose de poussins éclos après inoculation chorio-allantoïdienne, pp. 113-140, fig.

J. RODHAIN et L. VAN DEN BERGHE : Inoculations de spirochètes et de protozoaires sur membrane chorio-allantoïdienne de poulet, pp. 141-156.

W. VAN SLYPE : Déclenchement d'accès palustres par ingestion d'une substance sympathicotrope, pp. 157-162.

* Des microfilms ou des photographies, de format 13 × 18 ou 18 × 24, des pages des mémoires, des communications, ou des articles, mentionnés dans ce sommaire, peuvent être adressés aux travailleurs qui en feraient la demande, par le Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques (Société de Pathologie Exotique) dont le siège est à l'Institut Pasteur, aux tarifs indiqués page 3 de la couverture du Bulletin.

[15] ***Annali d'Igiene, Rome.***

Année 53, *janvier 1943, n° 1.*

T. Santillo : Studio sul comportamento del potere battericida nel sangue di malati affetti da malattie chirurgiche (Étude sur le comportement du pouvoir bactéricide du sang chez les malades chirurgicaux), pp. 1-8.

M. Talenti et D. Zambardi : Sulla stabilità chimica di alcuni prodotti cloranti (Sur la stabilité chimique de certains produits à base de chlore), pp. 9-14.

M. Rossi : Anomalie del peso specifico, dell'indice crioscopico e refrattometrico nel siero di latte di vaccine gestanti (Anomalies du poids spécifique, de l'index cryoscopique et réfractométrique dans le sérum du lait des vaches en gestation), pp. 15-17.

L. Bevere : *Hymenolepsis nana* in Puglia (*Hymenolepsis nana* dans les Pouilles), pp. 18-19.

Année 53, *février 1943, n° 2.*

M. Franco : Caratteristiche della filtrazione rapida delle piscine natatorie (Inconvénients de la filtration rapide de l'eau des piscines de natation), pp. 57-64.

G. Mariani : Siero-profilassi e terapia in un focolaio circoscritto di dermotifo (Séro-prophylaxie et thérapeutique dans un foyer limité de typhus exanthématique), pp. 65-69.

Année 53. *mars 1943, n° 3.*

G. Giordano et G. Manca : Contributo sperimentale allo studio del meccanismo delle paralisi difteriche tardive (Contribution expérimentale à l'étude du mécanisme de la paralysie diphtérique), pp. 113-118.

G. de Vincentiis : Morte da ictus anafilattico da prima iniezione di siero eterologo (Mort par choc anaphylactique dû à une injection de sérum hétérologue), pp. 119-124.

Année 53, *avril 1943, n° 4.*

E. Calisti : Studi sulle sorgenti Scirca che alimentano l'acquedotto principale di Perugia (Etude sur les sources Scirca qui alimentent l'acqueduc principal de Pérouse), pp. 161-180, fig.

N. Favia et G. Ruggiero : Saggi analitici comparativi dell'acqua del Sele nei diversi punti dell'Acquedotto Pugliese (Examens analytiques comparatifs de l'eau du Sele dans différents points de l'acqueduc dans les Pouilles), pp. 181-186.

Année 53, *mai 1943, n° 5.*

P. Ambrosioni et A. Murgia : Sul valore immunitario della siero-anatossiterapia e della siero-anatossiprofilassi nella difterite (Sur la valeur immunitaire de la séroanatoxiprophylaxie et de la séroanatoxithérapie dans la diphtérie), pp. 209-219.

I. Peragallo : Basi teoriche, applicazioni e valore pratico dell'asettizzazione dell'aria e delle pareti secondo il metodo di Risler e possibilità di estensione del principio ai processi di disinfestazione (Bases théoriques, applications et valeur pratique de l'aseptisation de l'air et des parois selon la méthode de Risler et possibilité de l'extension du principe aux procédés de désinsectisation), pp. 220-235, fig.

Année 53, juin 1943, n° 6.

B. Verde et M. Bergonzini : Sull'importanza della ricerca del batteriofago antidissenterico nelle feci (Sur l'importance de la recherche du bactériophage antidysentérique dans les selles), pp. 257-263.

I. Peragallo : Basi teoriche, applicazioni e valore pratico dell'asettizzazione dell'aria e delle pareti secondo il metodo di Risler e possibilità di estensione del principio ai processi di disinfestazione (Bases théoriques, applications et valeur pratique de l'aseptisation de l'air et des parois selon la méthode de Risler et possibilité de l'extension du principe aux procédés de désinsectisation), pp. 264-274, fig.

M. Zechini : Ricerche sul potere battericida dell'amuchina dopo invecchiamento (Recherches sur le pouvoir bactéricide de l'Amuchina après vieillissement), pp. 275-280.

[16] ***C. R. des Séances de l'Académie des Sciences Coloniales, Paris.***

Fasc. II, 1943.

M. Massignon : La situation du Monde Musulman, p. 55.

Docteur G. Girard : Les coutumes ancestrales et la lutte anti-pesteuse à Madagascar, p. 91.

Fasc. III, 1943.

L. Blaringhem : L'avenir de la Guyane Française, p. 135.

M. Bournier : La question de la statistique coloniale, p. 154.

Docteur N. Bernard : L'œuvre du docteur Yersin, p. 182.

H. Heim de Balsac : Sahara marocain : La vallée du Draa et le Tadjakant. Impressions d'un biologiste, p. 200.

Fasc. IV, 1943.

Présentation d'ouvrage : Général Bremond « Berbères et Arabes », p. 235.

Général Azan : A propos de la communication de M. Bournier sur la question de la statistique coloniale, p. 272.

[17] ***Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift, Leipzig.***

Tome 47, n° 10, 15 mai 1943.

W. Minning : Malariabekämpfung in der Ukraine 1942, II. Die Malarialage im Gebiet von Cherson (Lutte contre le paludisme, en 1942, en Ukraine, II. L'état du paludisme dans la région de Cherson) (1 fig.). p. 237.

A. Hauer : Malariarezidiv und Serumreaktion (Rechute de paludisme et séroréaction), p. 241.

Walther Kikuth u. Hans Schmidt : Zur Therapie der Leishmaniosen im Mittelmeerraum (Sur le traitement des leishmanioses dans la zone méditerranéenne), p. 247.

K. M. Nesterwodskaja u. G. A. Lubinski : Anwendung von Thiodiphenylamin in der Anopheleslarvenbekämpfung (Emploi de la thiodiphénylamine dans la lutte contre les larves d'anophèles), p. 252, 6 fig.

Tome 47. n° 11, 1er juin 1943.

F. Zumpt : Malariabekampfung in der Ukraine 1942. III. Erfahrungen und Beobachtungen während der *Anopheles*-Bekämpfung im Generalbezirk Nikolajew (Lutte contre le paludisme en 1942, en Ukraine. III. Résultats et observations faites au cours de la lutte contre l'anophèle dans la circonscription de Nikolajew), 14 fig.

Tome 47, n° 12, 15 juin 1943.

Eduard Reichenow u. Lilly Mudrow : Der Entwicklungsgang von Plasmodium præcox im Vogelkörper (Le cycle du développement du *Plasmodium præcox* dans le corps des oiseaux), (3 fig.).

Horster : Die Bedeutung der Amöbenruhr für Nordafrika und ihre Bekämpfung (L'importance de la dysenterie amibienne pour l'Afrique du Nord et les procédés de lutte), p. 299.

Joachim Ploschke : Die Pharaoameise an Bord eines Schiffes (La fourmi du pharaon à bord d'un bateau), (1 fig.).

[18] ***La Medicina Colonial, Madrid.***

Tome 1, n° 5, 1er mai 1943.

B. Lorenzo Velázquez : Orientaciones prácticas para el tratamiento de la disenteria amebiana (Orientation pratique pour le traitement de la dysenterie amibienne), pp. 307-321, fig.

P. Remlinger et J. Bailly : Contribución al estudio del Enteromonas Hominis (Da Fonseca, 1915). Su presencia en Marruecos (Contribution à l'étude de l'*Enteromonas Hominis* (Da Fonseca, 1915). Sa présence au Maroc, pp. 322-328.

B. Barneto Blanco : Profilaxis de la rabia y resultados obtenidos en la Zona con su tratamiento por el método Semple (Prophylaxie de la rage et résultats obtenus au Maroc espagnol avec son traitement par la méthode Semple), pp. 329-340.

Solsona Conillera : Servicios de higiene maternal en Marruecos (Services d'hygiène maternelle au Maroc), pp. 341-346, fig.

Tome 1, n° 6, 1er juin 1943.

Carlos Gil y Gil : Las radiaciones röntgen y del radium en la lepra (Les radiations Röntgen et du radium dans la lèpre), pp. 367-371.

A. Lozano Morales : El « Solustibosan concentrado » en el tratamiento del Kala-azar infantil. Ensayos previos. Pauta alterna (Le « Solustibosan concentré » dans le traitement du Kala-azar infantile. Essais préalables. Règle alternée), pp. 372-382, fig.

José M. Gómez Maroto : Sobre el tratamiento de las artritis tuberculosas (Sur le traitement des arthrites tuberculeuses), pp. 383-394.

F. de Burgos Diaz-Varela : A propósito de un « sospechoso clinico » de tripanosomiasis (A propos d'un « suspect clinique » de trypanosomiase), pp. 395-399.

Tome 2, n° 1, 1er juillet 1943.

Matilla : Lucha antipalúdica. Medios de lucha actuales. Organización nacional y comarcal de la lucha (Lutte antipaludique. Moyens actuels de lutte. Organisation nationale et régionale de la lutte), pp. 3-15.

F. Diez Melchor : Estudio de la vacunación antituberculosa (Étude de la vaccination antituberculeuse), pp. 16-35.

Salvador Clavijo : Los médicos de la Armada en la sanitarización de la colonia guineana del Africa tropical (Les médecins de la marine dans la lutte sanitaire en Guinée espagnole), pp. 36-77, fig.

Tome 2, n° 2, 1er août 1943.

W. Kikuth : Quimioterapia de la leishmaniosis (Chimiothérapie de la leishmaniose), pp. 101-113.

M. Royo : Herpes zona y varicela (Herpès, zona et varicelle), pp. 114-125, fig.
E. Diaz Berrio y Cava : Algunas consideraciones sobre el empleo y resultados de la vacuna del Dr Blanc contra el tifus exantemático (Quelques considérations sur l'emploi du vaccin du Dr Blanc contre le typhus exanthématique et les résultats obtenus), pp. 126-131.
A. Morera Bravo : A propósito de la evolución espontánea del paludismo (A propos de l'évolution spontanée du paludisme), pp. 132-142.
José Irigoyen Ramirez : Un caso de leishmaniosis de la piel (Un cas de leishmaniose cutanée), pp. 143-145.

Tome 2, n° 3, 1er septembre 1943.

Hans Schmidt : Las infecciones anaerobias de las heridas (Les infections anaérobies des blessures), pp. 161-177.
Calderón y Barca y Rico-Avello y Rico : Sobre una epidemia de rickettsiosis en Alcazarquivir (Año 1942) (Sur une épidémie de rickettsiose à Alcazarquivir en 1942), pp. 178-219.
Hede Olmes de Carrasco : Sobre un caso de paludismo recidivante grave, resistente a todo tratamiento, curado mediante Atebrina-Musonat (Sur un cas de paludisme récidivant grave, résistant à tout traitement, guéri au moyen de l'Atébrine-Musonat), pp. 220-224.
V. Alonso Romeo : Nota sobre el tratamiento utilizado en la blenorragia por los moros de la kabila de Beni Iahamed (Note sur le traitement de la blennorragie utilisé par les Maures de la tribu de Beni-Iahamed), pp. 225-227.

---

[19] *Médecine Tropicale, Le Pharo, Marseille.*

Année 2, n° 8, septembre-octobre 1942.

P. Gallais : Contribution à l'étude des états méningés en A. O. F., pp. 601-638 (*à suivre*).
Ch. Bergeret : Un cas de lèpre mixte chez un Européen. Amélioration notable par le traitement (Chaulmoogra), pp. 639-642.
Ch. Bergeret : Syndrome de Heerfordt avec adénopathie médiastinale. Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ?, pp. 643-647, 2 fig.
R. Letac : Résection tibio-tarsienne totale pour tumeur blanche au cou-de-pied. Guérison. Bon résultat fonctionnel. Rapport de L. Dejou, pp. 648-653, 3 fig.
L. Pales : Le rôle primordial du médecin dans la colonisation française, pp. 654-660.
H. Marneffe : L'œuvre médicale française en Indochine, pp. 660-663.
J. Fabre : L'œuvre des médecins coloniaux en Afrique noire, pp. 663-666.
Professeur Cerighelli : Le savant colonial, p. 667.

Année 2, n° 9, novembre 1942.

B. Despujols, Ch. Bergeret, L. Calmet et J. Rouvier : Sur un cas de mélioïdiose à évolution prolongée, pp. 689-702.
R. Letac : Le traitement des fistules vésico-vaginales en milieu colonial, pp. 703-717, fig.
R. Bonnet : Deux cas d'intoxication par le chloralose, pp. 718-723.
J. Sautet : Faible immunité produite par le spirochète de la fièvre récurrente libano-syrienne, p. 724.

J. SAUTET : Longue survie du spirochète de la fièvre récurrente libano-syrienne, p. 725.

Année 2, *n° 10, décembre 1942.*

P. GALLAIS : Contribution à l'étude des états méningés en A. O. F., pp. 769-850 (*suite* et *fin*).
J. KERHARO et E. QUÉRAN : Les « Thés » de remplacement, pp. 851-894, fig.
Cl. GONNET : Complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente africaine, pp. 895-902.
Ch. BERGERET : Volumineuse lithiase rénale bilatérale latente à symptomatologie gastrique, pp. 903-905, fig.

Année 3, *n° 1, janvier 1943.*

P. GALLAIS, H. JOURNE et A. REYJAL : La paralysie générale chez les Noirs d'Afrique. Considérations particulières sur la neurosyphilis en Afrique intertropicale, pp. 3-23.
M. CASILE : Les accidents vasculaires des injections intra-fessières de quinine, pp. 25-45.
Y. POURSINES, Ch. BERGERET et CALMET : Hyperplasie du pancréas endocrine au cours d'une maladie d'Addison, pp. 46-50, fig.
R. PIROT, J. PENNENEAC'H et X. SOUBIGOU : Le profil leucocytaire au cours du paludisme, pp. 51-57.

OUVRAGES, MONOGRAPHIES ET PUBLICATIONS DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

— Les oléagineux du Congo belge, par L. ADRIAENS, *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin, pp. 3-109, fig. *(à suivre).*
— Leptospirose à *L. grippo-typhosa*, par BRUNEL et KOLOCHINE-ERBER, *Soc. Méd. des Hôpitaux Paris*, 22 octobre 1943.
— Zur Vereinfachung der serologischen Diagnose der Leptospirosen (Pour la simplification du diagnostic sérologique des leptospiroses), par CLAUBERG, *Kl. Woschr.*, 1942, XVII, n° 37, p. 819.
— Das Feldfieber (La fièvre des champs), par KATHE, *Hippokrates*, 1943, XIV, p. 348.
— La fièvre de vase ou des champs à *Leptospira grippo-typhosa*, par P.-L. MARIE, *La Presse Médicale*, 1943, n° 41, 6 novembre, pp. 605-607.
— La leptospirose grippo-typhosique et son existence en France, par P. MOLLARET, *Paris Médical*, 1943, XXXIII, n° 15, p. 97. — Les leptospiroses européennes mineures, par P. MOLLARET, *Ibid.*, XXXIII, n° 22, p. 151. — Une bibl. très comp. se trouve dans ces deux articles.
— La pêche en eau douce au Congo belge. I. Considérations générales d'hydrobiologie piscicole équatoriale, p. 111 ; II. Aperçu général sur les poissons d'eau douce du Bassin du Congo, p. 119 ; III. Les poissons d'eau douce les plus connus du Congo belge, p. 133 ; IV. La pêche sportive au Congo belge, p. 149, par A. DUREN, H. GILLET, H. HUET et M. POLL, *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1943

A

B

C

D

E

F

I

R

V

Y

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

B

C

D

L

M

N

P

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1943, 4e TRIMESTRE, No D'ORDRE 21, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS.
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL. No 57 — 12-1943. — AUT. S. 125